

Aus der II. Inneren Abteilung des
Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses, Berlin 65
Chefarzt: Professor Dr. med. Felix O. Höring

DAS VERHALTEN DER SERUMTRANSAMINASEN
UND DER SERUM-ALDOLASE BEI GEWOHNHEITSTRINKERN
MIT UND OHNE ALKOHOLPSYCHOSEN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Horst Sommer

aus Brieg

1967

Aus der II. inneren Abteilung des Städtischen Rudolf-Virchow-
Krankenhauses, Berlin 65

Chefarzt: Professor Dr.med. Felix O. H ö r i n g

Das Verhalten der Serumtransaminasen
und der Serum-Aldolase bei Gewohnheits-
trinkern mit und ohne Alkoholpsychosen.

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

H o r s t S o m m e r

aus Brieg

Dekan: Professor Dr.med. Alfred N. W i t t

Referent: Professor Dr.med. Felix O. H ö r i n g

Korreferent: Professor Dr.med. Walter K r a u l a n d

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Freien Universität Berlin.



Promoviert am: 2.5.1967

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung	4
II. Eigene Untersuchungen	5
A. Untersuchungsgut	5
B. Methoden	8
C. Ergebnisse	9
1) Das Verhalten der Serumtransaminasen (SGOT und SGPT) - Aktivitäten sowie die Serumaldolase-Aktivität bei chro- nischen Alkoholikern mit und ohne Phychosen	9
2) Enzymologische Befunde im Serum von Kranken mit Delirien anderer Genese und pathologischen Rauschzuständen	16
3) Einzelverläufe	17
III. Diskussion	25
1) Erörterung der Befunde	25
2) Mögliche Ursachen der enzymologischen Veränderungen	30
IV. Zusammenfassung	36
V. Literaturverzeichnis	37
VI. Tabellen der verarbeiteten Daten	46

I. Einleitung

=====

In den Jahren von 1935 - 1945 ist die Trunksucht in Europa relativ selten gewesen, so daß der Alkoholismus kein wesentliches medizinisches Problem darstellte. In den Nachkriegsjahren kam es jedoch in allen Ländern zu einer sprunghaften Zunahme der Trunksucht. (C o r a y 1950, H. M e y e r 1955, C o i r a u l t 1956, Jahrbuch zur Alkohol- und Tabakfrage nach Angaben des Statistischen Bundesamtes 1966). Während dabei die sozialen und charakterlichen Bedingungen für die Entstehung des Alkoholismus gut übersehen werden, sind die Genese und das Ausmaß der organischen Folgeerscheinungen und dabei besonders eine direkte lebertoxische Wirkung des Alkohols und die Zusammenhänge zwischen Leberstoffwechsel und Alkoholpsychosen noch immer umstritten (Zusammenfassungen bei Z a h n d 1953, M e n z i 1955, H u b e r 1954, S e i t e l b e r g e r 1954, N e u m a y e r 1959, S u m m e r s k i l l 1957, H e n l e y et al. 1958, P o p p e r 1961, T h a l e r 1962).

Nachdem die sogenannten Leberfunktionsproben, leberbiptischen Untersuchungen und andere klinische Untersuchungsmethoden keine wesentliche Klärung dieser Fragen gebracht haben, lag es nahe, in letzter Zeit entwickelte Untersuchungen einzelner Enzymaktivitäten im Serum von Alkoholikern zur Beurteilung organischer Schäden heranzuziehen. Bisher ist ein umfangreiches Schrifttum über das Verhalten und den diagnostischen Wert verschiedenster Serumenzyme bei Leberschäden erschienen (Zusammenfassungen bei A b d e r h a l d e n 1948, A m e l u n g 1956, M a r t i n et al. 1956, 1957 R i c h t e r i c h 1957, S c h m i d t et al. 1960).

Über die Ergebnisse von Bestimmungen der Serum-Glutamat-Pyruvat-Transaminase (SGPT), Serum-Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (SGOT) und der Serum-Fruktose-Diphosphat-Aldolase (ALD) bei Gewohnheitstrinkern mit und ohne alkoholische Psychosen soll im folgenden berichtet werden.

II. E i g e n e U n t e r s u c h u n g e n

a) U n t e r s u c h u n g s g u t

Untersucht wurden in der Zeit von August 1959 bis Juni 1961 113 chronische Alkoholiker sowie 74 Patienten mit akuten Alkoholpsychosen aus den Karl-Bonhoeffer-Heilstätten in Berlin-Wittenau. 5 der untersuchten chronischen Alkoholiker ohne Psychosen und 6 der chronischen Alkoholiker mit Psychosen waren Frauen. Bei diesen Patienten wurde einmal oder mehrmals im Verlauf mehrerer Wochen morgens nüchtern Venenblut entnommen und die Aktivitäten der in diesem Blut vorhandenen Fermente SGOT, SGPT und ALD in dem Laboratorium der II. Inneren Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses in Berlin-Wedding bestimmt. Alle von uns untersuchten Patienten können als schwere Potatoren gelten; ein Großteil hatte mehrmalige erfolglose Abstinenzkuren hinter sich, die Mehrzahl aller Patienten wurde wegen hochgradiger sozialer Gefährdung zwangsweise eingewiesen, viele waren unter Vormundschaft gestellt, einzelne entmündigt. Die Dauer des Alkoholismus wurde nach Angaben der Angehörigen, des Gesundheitsamtes und der Patienten festgelegt. In den Tabellen 1 und 2

sind die untersuchten Gewohnheitstrinker nach der Dauer des Alkoholismus und dem Lebensalter aufgliedert.

Tabelle 1

Dauer des Alkoholabusus

unter 10 J. 10 - 19 J. über 20 J.

Chron. Alk. ohne Psychosen	9	86	23
Chron. Alk. mit Psychosen	8	45	17

Tabelle 2

Altersgruppen der Alkoholiker

unter 30 J. 30-44 J. 45-59 J. 60-74 J.

Chron. Alk. ohne Psychosen	6	30	55	22
Chron. Alk. mit Psychosen	4	9	50	7

Entsprechend den Berliner Trinksitten handelt es sich dabei fast ausschließlich um Alkoholiker, die Bier und Schnaps zu sich nahmen, und zwar als regelmäßige Dauertrinker mit Exazerbationen.

Die 187 untersuchten Alkoholiker wurden nach folgenden Gruppen eingeteilt:

- A: Chronische Alkoholiker ohne Psychosen: Entsprechend der Definition der Weltgesundheitsorganisation handelt es sich um Trinker, die durch den Alkoholkonsum körperlich, psychisch oder in ihrer sozialen Stellung deutlich geschädigt waren und die zur Zeit der Untersuchung keine psychotischen Merkmale aufwiesen. Unterteilt wurde die Gruppe unabhängig vom Alter nach der wahrscheinlichen Dauer des Alkoholismus in drei Gruppen unter

10 Jahre, von 10 - 19 Jahre und über 20 Jahre. Ferner wurde eine Gruppe von Alkoholikern, die durch ihr ekzeßhaftes Trinken auffielen, besonders herausgestellt. In dieser Gruppe fanden sich fast nur sozial, psychisch und körperlich deprimierte Patienten, die zumindest in den letzten Wochen vor der Einweisung ekzeßhaft getrunken hatten und dabei gelegentlich auch Benzin, Haarwasser oder Ähnliches zu sich genommen hatten.

B: Alkoholiker mit psychotischen Merkmalen bei der stationären Aufnahme, die nach der klinischen Symptomatik aufgegliedert wurden in

Delire im Sinne des exogenen Reaktionstyps von Bonhoeffer

Präedelire mit gleichartigen vegetativen und allgemeinen körperlichen Symptomen wie hochgradig gesteigerte motorische Unruhe, Fahrigkeit, Schwitzen, Tremor, Hinfälligkeit, psychische Unrast, fehlende Konzentrationsleistung bis zur beginnenden Gedankenflucht und hochgradige Angst, jedoch ohne Halluzinationen oder Wahnideen,

Halluzinosen mit zum Teil ausgeprägten akustischen Halluzinationen, Phonemen, nur ange deuteten optischen oder haptischen Halluzinationen, Angst und Angsthandlungen, Neigung zur Wahnbildung und Systematisierung, doch auffallender Besonnenheit, Orientierung und nur gering ausgeprägten vegetativen Erscheinungen.

Diesen chronischen Alkoholikern wurde eine Gruppe (C) mit Delirien im Sinne des exogenen Reaktionstyps nach chronischer Barbituratintoxikation und Mißbrauch eines Preludinderivates sowie eine weitere Vergleichsgruppe (D) von 21 chronischen Alkoholikern gegenübergestellt, die durch eine mindestens 4-wöchige Heilstättenbehandlung hindurch mit Wahrscheinlichkeit keinen Alkohol zu sich genommen hatten.

b) Methoden

=====

Die Bestimmung der Serumaktivitäten der untersuchten Enzyme erfolgte nach den in den Biochemica-Testkombinationen Boehringer angegebenen Verfahren. Die Aktivitäten der SGOT und SGPT werden in Einheiten nach Wroblewski angegeben:

Als eine Einheit wird die Enzymmenge in 1 ml Serum angegeben, die bei 25°C im 3 ml-Ansatz die DPN-H Extinktion bei 340 m μ in 1 Minute um 0,001 ändert.

Für die Aldolase werden Einheiten nach Bruns angegeben:

1 Einheit entspricht der Menge ALD,
die in 1 ml Serum pro Stunde bei 37°C
1 ml Fruktose-Diphosphat spaltet.

Nach umfangreichen Untersuchungen, die an der II. Medizinischen Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses an Blutspendern vorgenommen worden waren, können als obere Grenzwerte der Norm ($\bar{X} + 2 \cdot s$) folgende Enzymaktivitäten gelten:

SGOT = 45 WE
SGPT = 35 WE
ALD = 9 BE

c) Eigene Ergebnisse

1. Häufigkeit pathologischer Transaminase - und Aldolaseaktivitäten im Serum von chronischen Alkoholikern.

In der ersten Woche nach der stationären Aufnahme fanden sich in einem sehr hohen Prozentsatz der chronischen Alkoholiker pathologische Enzymaktivitäten. Bei gleichzeitiger Bestimmung der SGOT, SGPT und ALD hatten von 75 chronischen Alkoholikern ohne Psychosen nur 7 (9 %) Fermentspiegel im Bereich der Norm. Von 60 chronischen Alkoholikern mit psychotischen Merkmalen fanden sich bei keinem Normalwerte aller drei Enzyme.

Tabelle 3

Erhöhte Aktivitäten bei Bestimmung aller drei Enzyme in der ersten Woche nach der stationären Aufnahme

Gruppe	n	drei normale Werte	zwei normale Werte	ein normaler Wert	keine normalen Werte
Chron. Alk. ohne Psychosen					
Alk. unter					
10 J.	4	0	2	1	1
10-19 J.	55	6	24	9	16
über 20 J.	16	1	5	2	8
exzessiver Alkoholismus	14	0	3	3	8
chronische Alkoholiker					
mit Praedelir	14	0	2	1	11
Delir	45	0	0	10	35
Halluzinose	1	0	1	0	0

Die untersuchten Fermente verhielten sich dabei unterschiedlich in der Häufigkeit des pathologischen Ausfalls. Wie Tabelle 4 aufzeigt, war die ALD schon bei den chronischen Alkoholikern ohne psychotische Merkmale in 90 % der Fälle erhöht. Bei jeweils 47 % dieser Kranken zeigten die SGOT und SGPT pathologische Befunde. Von den Alkoholikern mit Psychosen hatten in den ersten drei Tagen 100% pathologische ALD-Werte, 93 % eine erhöhte SGOT und 82 % eine erhöhte SGPT.

Tabelle 4

Prozentsatz erhöhter Enzymaktivitäten in den ersten drei Tagen nach der stationären Aufnahme

Gruppe	n	SGOT	n	SGPT	n	ALD
Chron.Alk. ohne Psychosen	81	47 %	88	47 %	63	90 %
Chron.Alk.mit Psychosen	41	93 %	41	82 %	29	100 %

Der Prozentsatz pathologischer Ausfälle nahm bei den chronischen Alkoholikern mit der Dauer und Intensität des Alkoholabusus zu (Tabelle 5). In der ersten Gruppe (chron. Alkoholiker mit einem Abusus unter 10 Jahren) war die ALD in den ersten 3 Tagen allerdings immer pathologisch. Diese Gruppe ist aber gegenüber den anderen nicht groß genug, um den Fehler der kleinen Zahl auszuschließen.

Tabelle 5

Erhöhte Aktivitäten der untersuchten Enzyme in den ersten drei Tagen nach der stationären Aufnahme

Gruppe	SGOT		SGPT		ALD	
	Anzahl Bestim- mungen	d. path. Werte	Anzahl Bestim- mungen	d. path. Werte	Anzahl Bestim- mungen	d. path. Werte
chron. Alk. ohne Psychosen						
Alkoholismus unter						
10 J.	5	1	5	3	4	4
10-19 J.	43	19	48	23	41	36
über 20 J.	20	12	21	10	18	16
exzessiver Alkoholismus	13	8	14	11	10	10
chron. Alk. mit						
Praedelir.	11	10	11	9	7	7
Delir.	30	29	30	25	21	21
Halluzinose	1	0	1	0	1	1

Die zunehmende Häufigkeit pathologischer Fermentpiegel bei längerer Dauer und größerer Intensität des Alkoholabusus und bei psychotischen Alkoholikern liess schon vermuten, daß auch die Mittelwerte der Aktivitäten der in den ersten drei Tagen bzw. in der ersten Woche nach stationärer Aufnahme bestimmten Serumenzyme mit zunehmender Schwere und Dauer des Alkoholismus ansteigen.

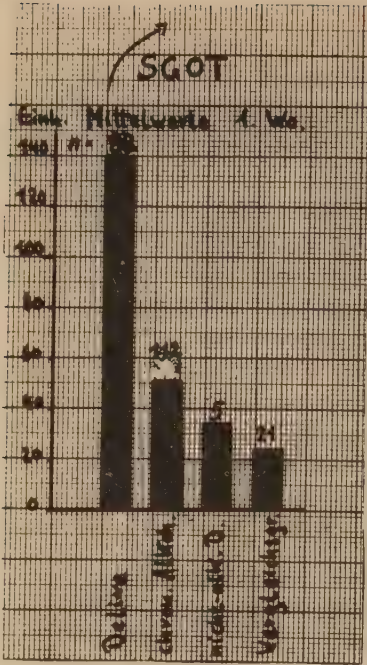
In den ersten Wochen der stationären Beobachtung fanden sich bei psychotischen Alkoholikern erhebliche Anstiege der Mittelwerte auf 140 WE für die SGOT und 84 WE für die SGPT. Bei chronischen Alkoholikern ohne Psychosen ließ sich eine geringere Erhöhung mit Mittelwerten von 51 WE für die SGOT und 44 WE für die SGPT feststellen. 21 Vergleichspersonen zeigten normale Mittelwerte der SGOT (24,0 WE) und SGPT (22,8 WE) (Gruppe D), nicht durch alkoholbedingte Delire (vier nach Schlafmittelmißbrauch, 1 nach Abusus eines Preludinabkömmlings) hatten ebenfalls normale Mittelwerte der Serumtransaminaseaktivitäten (SGOT: 34,0 WE, SGPT: 25,3 WE).

Die ALD zeigte ebenfalls den höchsten Mittelwert bei 54 Alkoholikern mit Psychosen (27,0 WE) gegenüber 104 chronischen Alkoholikern ohne Psychosen (16,3 WE), Kranken mit nicht durch Alkohol bedingten Delir (12,5 BE) und bei 21 chronischen Alkoholikern nach Alkoholabstinenz über 4 Wochen (10,2 BE).

In keiner dieser Gruppen lagen jedoch die Mittelwerte im Normalbereich. Siehe Abb. 1.

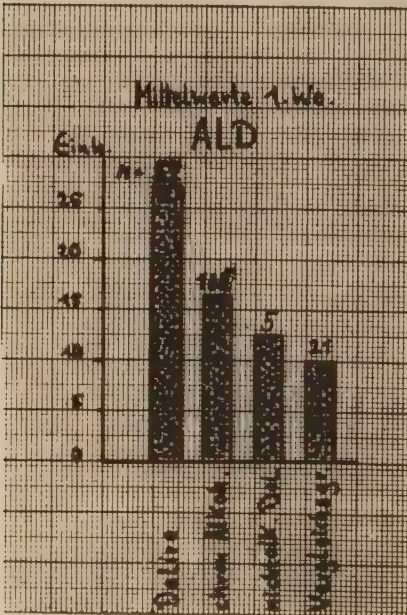
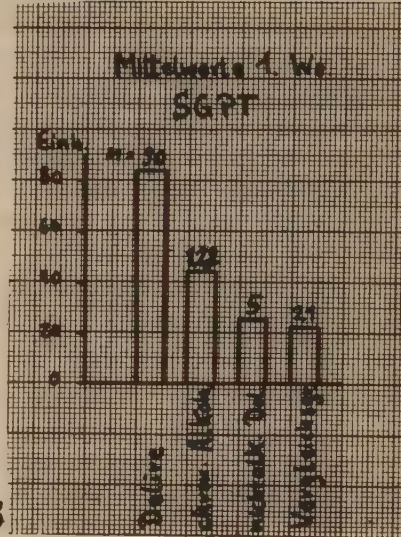
Bei der weiteren Aufgliederung der Gruppen A und B wurde noch deutlicher, daß die Höhe der Serumenzymaktivitäten mit der Dauer und Schwere der Trunksucht ansteigt. Unter den chronischen Alkoholikern ohne Psychosen zeigen 14 Personen mit exzessiver Trunksucht die höchsten Werte (Im Mittel SGOT: 84 WE, SGPT: 69 WE, ALD: 21,6 BE). 20 Gewohnheitstrinker mit einem Alkoholabusus von mehr als 20 Jahren weisen demgegenüber niedrigere Mittelwerte auf (SGOT: 69 WE, SGPT: 50,5 WE, ALD: 18,5 BE). Noch niedriger liegen die Mittelwerte bei 43 Alkoholikern ohne Psychosen mit einem Alkoholabusus zwischen 10 und 19 Jahren (SGOT: 53 WE, SGPT: 49 WE, ALD: 16,4 BE),

Abb. 1



1a

1b

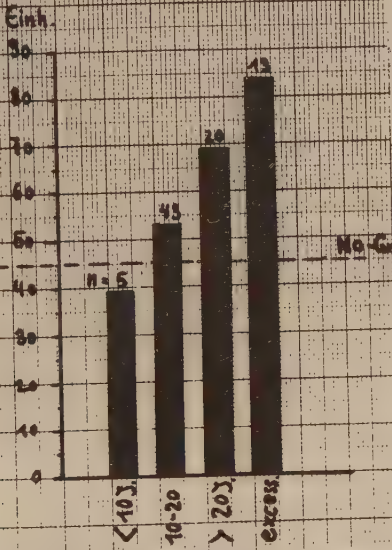


1c

Abb 2

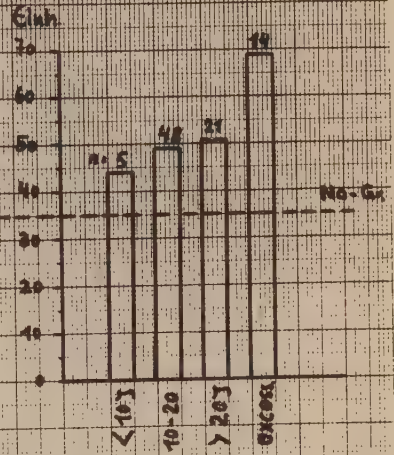
1. - 5. Tag
chron. ALkoholiker

SGOT



1. - 3. Tag
chron. ALkoholiker

SGPT



1. - 3. Tag
chron. ALkoholiker

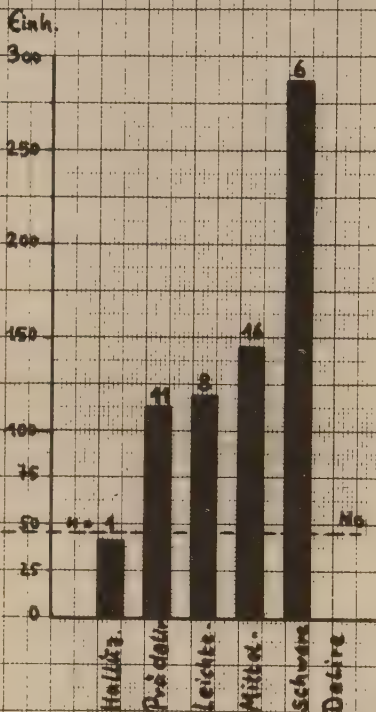
ALD



2b

2c

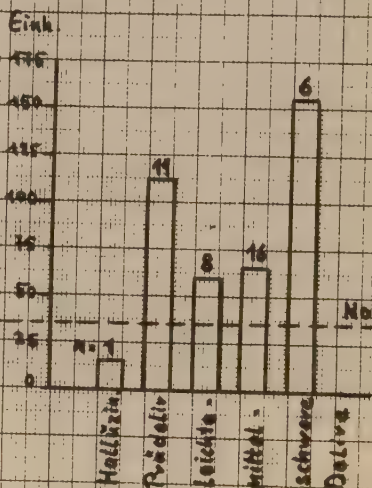
1. - 3. Tag
Alkoholpsychosen
SGOT



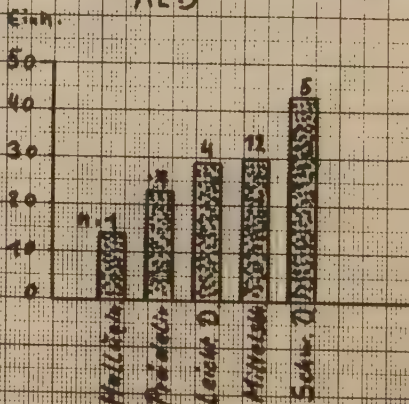
3a

Abb. 3

1. - 3. Tag
Alkoholpsychosen
SGPT



1. - 3. Tag Alkoholpsy
ALD



3c

Während die Mittelwerte bei 5 Personen mit einer Trunksucht unter 10 Jahren am niedrigsten waren (SGOT: 39 WE, SGPT: 44 WE, ALD: 19,5 BE). Dabei macht nur der Wert der ALD in dieser kleinen Gruppe eine Ausnahme, da er relativ hoch lag, was jedoch durch den Fehler der kleinen Zahl bedingt sein könnte. (s. Abb. 2)

Bei der Aufgliederung der Alkoholiker mit Psychosen fanden sich die höchsten Mittelwerte bei 6 Patienten mit schweren Delirien (SGOT: 287 WE, SGPT: 153 WE, ALD: 42,8 BE). Wie Abb. 3 zeigt, liegen entsprechend leichteren klinischen Bildern die Mittelwerte mit Ausnahme der SGPT bei 11 Praedeliren niedriger. (s. Abb. 3) Auch bei dieser weitgehenden Unterteilung ist die Streubreite der Gruppen erheblich. So zeigte ein Patient mit chronischem Alkoholismus ohne besondere Beschwerden oder objektive Krankheitszeichen um das 10-fache erhöhte Enzymaktivitäten (SGOT: 178 WE, SGPT: 455 WE, ALD 60,8 BE). Laparoskopisch fand sich nur eine Fettleber. (S. Einzelverläufe). Ein Patient mit schwerem, letal ausgehenden Delirium tremens wies dagegen normale Transaminaseaktivitäten auf. (SGOT: 38 WE, SGPT: 28 BE). Bei der Sektion fand sich außer Stauungszeichen und einer Miliartuberkulose kein größerer organopathologischer Befund.

Ebenso wie die Mittelwerte nahmen auch die Maximalwerte der Serum-Enzymaktivitäten in den einzelnen Krankheitsgruppen mit der Dauer und Schwere der Trunksucht deutlich zu. Trotzdem wurden bei der statistischen Berechnung keine signifikanten Unterschiede der Mittelwerte der Untergruppen gefunden, da der Streubereich der Untersuchungsergebnisse zu groß ist. (vgl. Tab. 6). Die Signifikanzberech-

Tabelle 6
Signifikanzberechnung

Gruppe	n	M	S	G	O	T	$\bar{U}_M$	V	t
Vergleichsgruppe	21	24,0	+	10,8	+	2,3	(9,4 - 45,4)		
Chron.Alk.	68	56,8	+	48,0	+	5,8	(15,1 - 275,8)		$> 4,9 < 0$
Psych.Alk.	42	147,6	+	153,9	+	23,7	(11,3 - 945,0)		$> 3,89 < 0$
nicht alk.Delire	5	34,0	+	10,0	+	4,4	(18,9 - 45,6)		$> 2,0 < 0$
Vergleichsgruppe									

Chron. Alk. 1. - 3. Tag

unter 10 Jahre	5	39,1	+	24,0	+	11,7	(8,8 - 42,9)		$> 0,77 < 0$
10 - 19 Jahre	43	53,0	+	97,8	+	13,4	(11,3 - 143,6)		$> 0,74 < 0$
über 20 Jahre	20	69,1	+	71,5	+	16,0	(18,9 - 275,8)		
excessiv	13	84,3	+	83,9	+	23,2	(18,9 - 275,8)		

Psych. Alk. 1. - 3. Tag

Praedelir	11	112,0	+	52,3	+	16,5	(45,4 - 207,9)		$> 0,22 < 0$
leichtes Delir	8	118,6	+	73,5	+	26,0	(11,3 - 257,0)		$> 0,65 < 0$
mittelschweres	16	143,7	+	115,0	+	20,2	(45,1 - 507,9)		$> 1,03 < 0$
schweres Delir	6	286,6	+	330,1	+	134,9	(68,9 - 945,0)		

S G P T

nicht alk.Delire	5	25,3	+	7,1	+	3,1	(15,1 - 32,1)		$> 0,66 < 0$
Vergleichsgruppe	21	22,8	+	11,9	+	2,6	(7,6 - 56,4)		$> 3,02 < 0$
Chron.Alk.1.-3.Tag	74	49,3	+	38,9	+	4,5	(9,4 - 189,9)		$> 2,52 < 0$
Psych.Alk. "	42	88,0	+	93,7	+	14,1	(15,1 - 567,0)		$> 5,3 < 0$
Chron.Alk.4.-6. "	48	35,8	+	23,7	+	3,4	(9,5 - 113,4)		
Psych.Alk. " "	39	80,4	+	48,1	+	7,7	(15,2 - 213,6)		

Chron. Alk. 1. - 3. Tag

unter 10 Jahre	5	43,9	+	25,7	+	11,5	(18,2 - 75,6)		$> 0,43 < 0$
10 - 19 Jahre	48	49,5	+	38,6	+	5,6	(11,3 - 164,4)		$> 0,09 < 0$
über 20 Jahre	21	50,5	+	42,7	+	9,3	(13,2 - 189,9)		
excessiv	14	68,6	+		+				

Psych. Alk. 1. - 3. Tag

Praedelir	11	112,3	+	79,8	+	24,1	(18,9 - 232,3)		$> 1,37 < 0$
leichtes Delir	8	60,5	+	58,4	+	18,9	(15,1 - 177,7)		$> 0,22 < 0$
mittelschweres	16	64,9	+	36,6	+	9,1	(18,9 - 136,1)		$> 1,05 < 0$
schweres Delir	6	153,4	+	203,9	+	82,6	(37,8 - 567,0)		

A L D

Gruppe	n	M	S	σ _M	V	t	p
alk.Delire	5	12,5	+	2,0	+	0,8 { 9,7 - 15,3	2,7 <0,001
gleichsgruppe	21	10,2	+	2,7	+	0,5 { 3,8 - 14,5	2,34 <0,02
on.Alk.	63	17,2	+	7,1	+	0,9 { 6,1 - 35,5	13,0 <0,001
ch.Alk.	29	29,9	+	1,7	+	0,4 { 13,0 - 101,0	

on.Alk. 1. - 3. Tag

er 10 Jahre	4	19,5	+	4,0	+	2,0 { 13,8 - 22,9	1,37 <0,2
- 19 Jahre	41	16,4	+	6,9	+	1,0 { 6,1 - 34,5	1,0 >0,3
er 20 Jahre	18	18,5	+	7,9	+	1,8 { 7,7 - 35,5	

ych.Alk. 1. - 3. Tag

edelir	7	23,3	+	10,3	+	3,9 { 13,0 - 43,2	0,47 >0,6
ichtes Delir	4	29,0	+	2,1	+	1,0 { 27,5 - 32,1	0,13 >0,8
ttelschweres	12	29,5	+	12,8	+	3,7 { 10,7 - 57,4	0,83 >0,4
hweres Delir	5	42,8	+	35,6	+	15,9 { 13,5 - 101,0	

nung zeigt aber, daß die Hauptgruppen statistisch signifikante Unterschiede der SGPT - , SGOT - und ALD - Aktivitäten sowohl für die Differenzen zwischen chronischen Alkoholikern mit und ohne Psychosen als auch für die chronischen Alkoholiker in den ersten 3 Tagen nach der stationären Aufnahme und Gewohnheitstrinkern nach Alkoholabstinenz über 4 Wochen haben. Auch ergeben sich eindeutige Unterschiede zwischen den Kranken mit nicht durch Alkohol bedingten Delirien und Gewohnheitstrinkern mit alkoholischen Psychosen.

Die bei der stationären Aufnahme erhöhten Enzymaktivitäten von chronischen Alkoholikern ohne Psychosen fielen mit dem Beginn der Abstinenz rasch zur Norm ab. Doch waren die Einzelverläufe sehr verschiedenartig. 9% der chronischen Alkoholiker hatten bei der Aufnahme normale Serum-Enzymaktivitäten, die bei späteren Kontrolluntersuchungen auch nicht anstiegen. 3 chronische Alkoholiker hatten eine über mehrere Wochen anhaltende erhebliche Erhöhung der Serumtransaminasen und der Serumaldonase. Teilweise fielen die Fermentaktivitäten nicht konstant ab, sondern stiegen am Ende der ersten Woche nach Beginn der Abstinenz noch einmal an, ohne daß eine Ursache hierfür gefunden werden konnte. Meistens wurde bei den chronischen Alkoholikern ohne Psychosen Normalwerte bei der SGOT am vierten Tag und bei der SGPT am fünften Tag der Alkoholabstinenz erreicht. Die ALD verhielt sich ähnlich; die höchsten Werte wurden am ersten Tag der Alkoholabstinenz beobachtet. Der folgende Abfall wurde vielfach um den sechsten Tag durch einen geringeren zweiten Gipfel unterbrochen.

Abb. 4

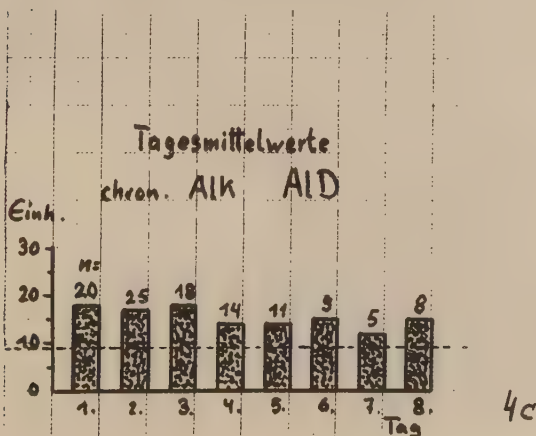
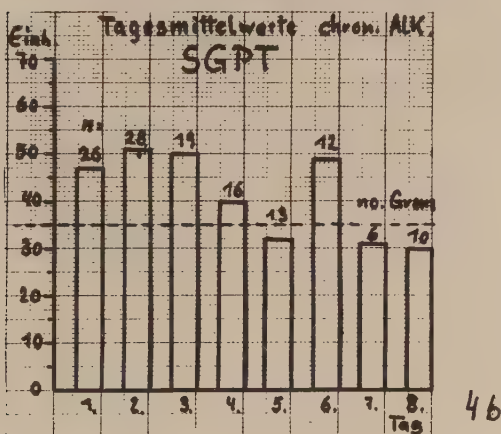
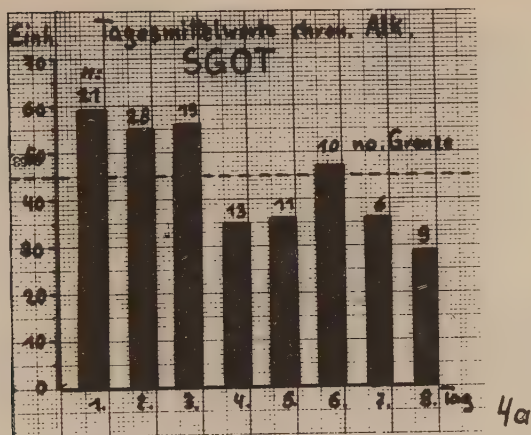
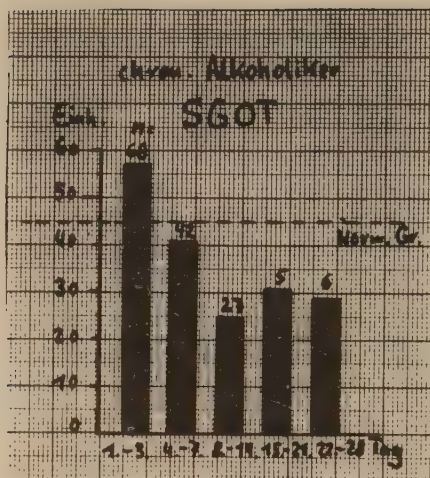
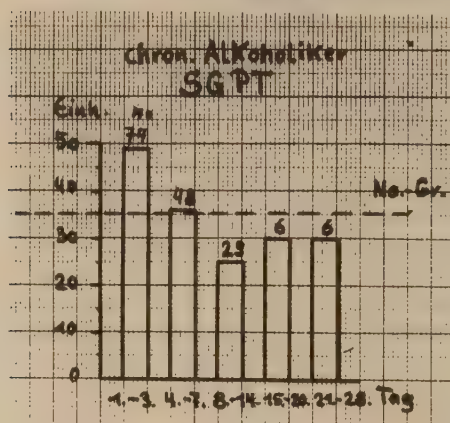


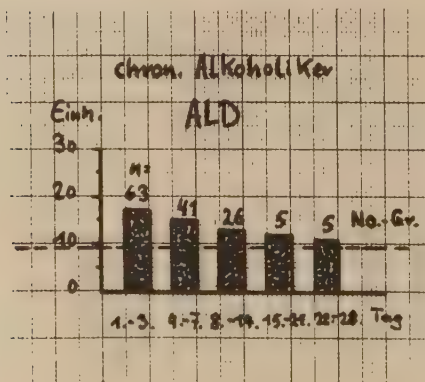
Abb 5



5a



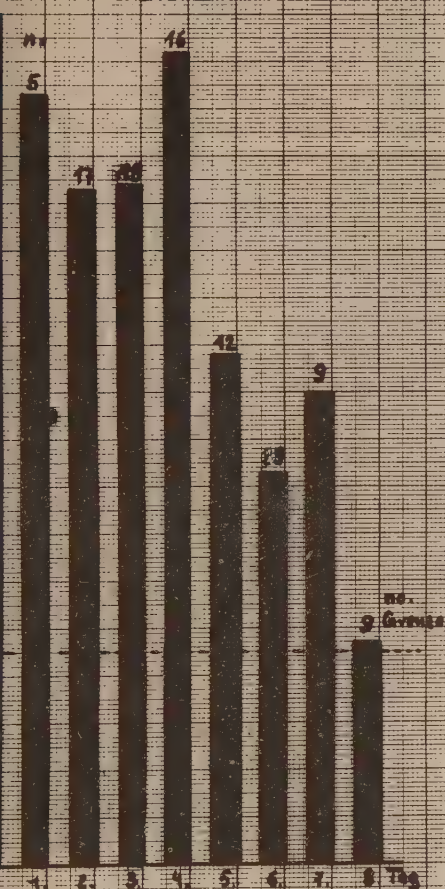
5b



5c

Tagesmittelwerte psych. Alk.

SGOT



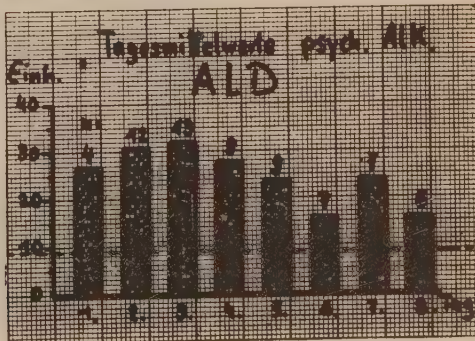
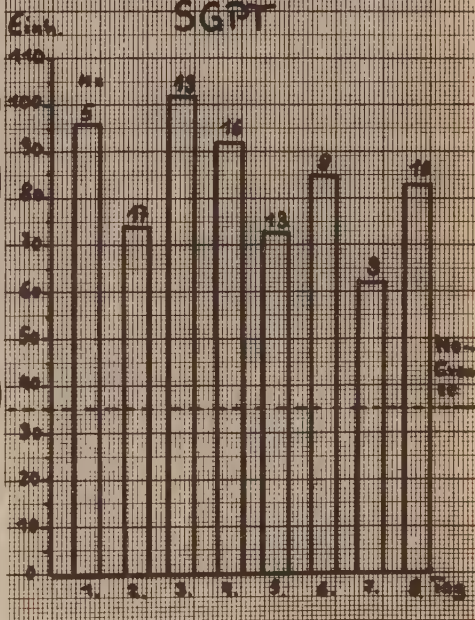
6a

Abb. 6

6b

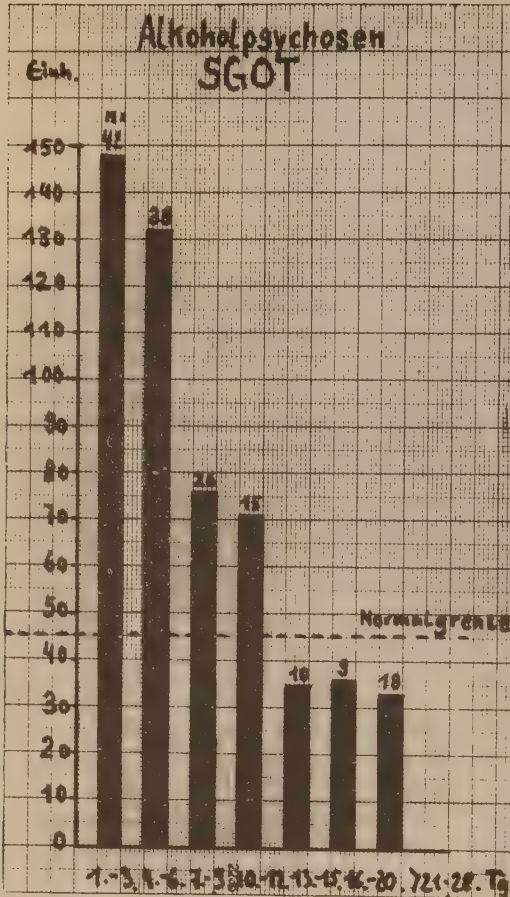
Tagesmittelwerte psych. Alk.

SGPT

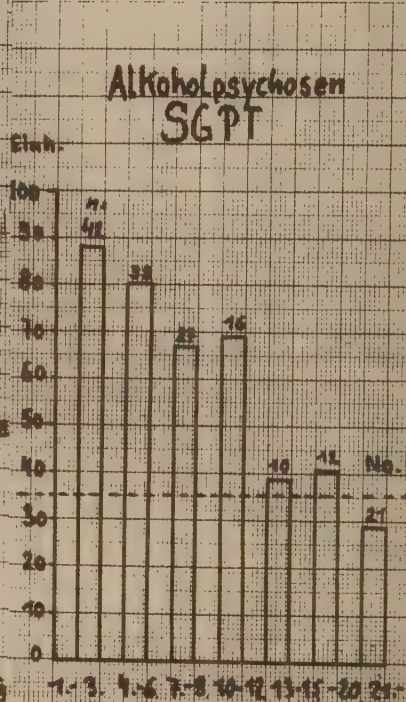


6c

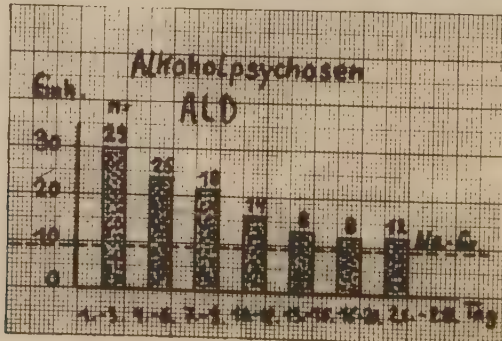
Abb. 7



7a



7b



7c

Danach kam es zu einer allmählichen Normalisierung, ohne daß meist nach einer Alkoholabstinenz von 4 Wochen der Normalbereich erreicht wurde. Bei den Alkoholikern mit Psychosen verhielten sich die Mittelwerte im Krankheitsverlauf anders. Bei den drei untersuchten Enzymen wurden die maximalen Serum-Enzymaktivitäten für alle 3 Fermente nicht am ersten Tag der Alkoholabstinenz sondern erst auf der Höhe des Deliriums um den dritten Tag nach Beginn der Abstinenz beobachtet. Normalwerte der SGOT wurden im Durchschnitt nach zwei Wochen, der SGPT nach drei Wochen erreicht. Die ALD war in der vierten Woche noch deutlich erhöht. (s. Abb. 4-7)

Die SGOT war im allgemeinen stärker als die SGPT erhöht, so daß der Quotient nach De Ritis bei den chronischen Alkoholikern mit und ohne Psychosen in den ersten Tagen größer als 1 war. Nur die 5 Alkoholiker mit einem Alkoholabusus unter 10 Jahren machten hiervon eine Ausnahme. Im weiteren Verlauf wird dieses Verhältnis der SGOT zur SGPT meist beibehalten. In den ersten Tagen der Alkoholabstinenz ließen sich nur selten bei chronischen Alkoholikern höhere Aktivitäten der SGPT als der SGOT feststellen. Die Normalisierung ging jedoch bei der SGPT über einen längeren Zeitraum, so daß besonders gegen Ende der ersten Woche in der Gruppe der Alkoholiker mit Psychosen oft ein De Ritis - Quotient unter eins zu beobachten war.

2. Enzymologische Befunde im Serum von Kranken mit symptomatischen Delirien anderer Genese und pathologischen Rauschzuständen

Delirien infolge chronischer Intoxikation durch andere Stoffe als Alkohol sind sehr selten. Wir konnten 5 Fälle untersuchen, wobei 4 Patienten seit Jahren einen erheblichen Abusus nichtbarbitursäurehaltiger Schlafmittel aufwiesen (bis 30 Tabletten täglich) und 1 Patient seit Monaten ein Preludin-derivat in überhöhter Dosis einnahm. Klinisch waren diese Delire nicht gegenüber einem Delirium tremens bei Alkoholikern abzugrenzen. Die Kranken waren z.B. ebenso unruhig und ängstlich agitiert und zeigten ein mit dem Delirium tremens übereinstimmende vegetative Symptomatik. Bei keinem dieser Patienten sahen wir eine erhöhte SGPT, unter 8 Bestimmungen zweimal gering vermehrte SGOT (46 und 57 WE). Dagegen fanden sich in keinem Fall normale Werte für die ALD, die jedoch nicht über 15,3 BE anstieg. Einen Patienten mit schwerem Delir haben wir erst in der 2. Woche untersuchen können. Noch am 10. Tag fanden wir bei ihm eine SGOT von 57 E, eine ALD von 21,4 BE und eine normale SGPT, so daß stärker erhöhte Serum-Enzymaktivitäten in der 1. Woche zu vermuten sind. Bei diesem Patienten bestand jedoch neben der erheblichen Schlafmittelsucht (seit Jahren bis 30 Tabletten täglich) ein chronischer Alkoholismus, so daß hier möglicherweise ein Kombinationseffekt vorlag. Am 14. Tag nach der Klinikaufnahme hatte sich die SGOT normalisiert, während die ALD noch auf 16,0 BE erhöht war.

6 Personen mit pathologischen Rauschzuständen wiesen unterschiedliche Enzymaktivitäten im Serum auf. 4 von

diesen zeigten am Morgen nach dem pathologischen Rausch normale Serumtransaminasen, nur einer auch eine normale ALD. Der Maximalwert der ALD betrug bei den anderen 3 Patienten 15,3 Einheiten. Bei 2 weiteren Personen ergab sich anamnestisch und klinisch kein Anhalt für eine Leberschädigung, dennoch wurden beträchtlich erhöhte Enzymaktivitäten festgestellt (Maximalwerte der SGOT: 160 WE, SGPT: 246 WE, und ALD: 47,4 BE). Bei keinem von ihnen hat ein chronischer Alkoholismus vorgelegen, einer dieser Patienten mit normalen Enzymaktivitäten war ein Hirnverletzter, bei den anderen war eine Ursache für den pathologischen Rausch nicht erkennbar. Bei allen 6 Patienten konnten keine eingehenderen Untersuchungen vorgenommen werden, da sie nur wenige Nachtstunden in der Anstalt verbrachten. Verlaufskontrollen und eine ausreichende differentialdiagnostische Abklärung waren dadurch nicht möglich.

3) Einzelverläufe

Beispielhaft seien die Untersuchungsergebnisse bei einzelnen chronischen Alkoholikern mit bzw. ohne Psychosen angeführt.

Fall 1 : B.R., Karteinr. 88, 55-jähriger Unterstützungsempfänger, der seit über 10 Jahren etwa einen halben Liter Schnaps, gelegentlich auch Sprit trinkt, unter Pflegschaft steht und zwangsweise zur wiederholten Entziehungskur eingewiesen wird. klinisch unauffällig. BSG 1/3, Takata 100 mg %, Thymoltest unter 5 MLE, Kadmiumprobe (+), Bilirubin 0,96 mg %, Ubg und Bilirubin im Harn nicht vermehrt.

Am 1. Tag der Alkoholabstinenz:

SGOT: 125 WE, SGPT: 128 WE, ALD: 15,3 BE.

Am 2. Tag :

SGOT: 23 WE, SGPT: 38 WE, ALD: 10,7 BE.

Am 5. Tag:

SGOT: 42 WE, SGPT: 32 WE, ALD: 15,3 BE.

Am 27.Tag:

SGOT: 15 WE, SGPT: 11 WE, ALD: 7,7 BE.

Epikrise: Typischer Verlauf bei einem chronischen Alkoholiker ohne Psychose mit rascher Normalisierung der anfänglich erhöhten SGOT und SGPT am 2. Tag der Alkoholabstinenz und langsamer Normalisierung der mäßig erhöhten ALD.

Fall 2 : W.B., Karteinr. 95, 64-jähriger früherer Industriekaufmann, der seit über 10 Jahren täglich etwa 10 Gläser Schnaps und außerdem Wermutwein trinkt. 4. Entziehungskur. Klinisch unauffällig. BSG 6/9. Takate 100 mg %, Tymoltrübungstest unter 5 MLE, Kadmiumprobe (+). Serumbilirubin 0,7 mg %, im Harn Ubg und Bilirubin nicht vermehrt.

Am 1. Tag der Alkoholabstinenz:

SGOT: 19 WE, SGPT: 26 WE, ALD: 7,7 BE.

Am 3. Tag:

SGOT: 19 WE, SGPT: 13 WE, ALD: 9,5 BE.

Am 8. Tag:

SGOT: 15 WE, SGPT: 9 WE, ALD: 9,2 BE.

Am 13. Tag:

SGOT: 15 WE, SGPT: 19 WE, ALD: 9,9 BE.

Epikrise: Normale SGOT, SGPT und ALD bei der stationären Aufnahme und bis zum 13. Tag der Alkonolabstinenz.

Fall 3 : E.L., Karteinr. 87, 51-jähriger ehemaliger Angestellter, jetzt Hilfsarbeiter. Chronischer Alko-

holismus seit ca. 12 Jahren, täglich etwa 8 Glas Bier und Schnaps. 2. Abstinenzkur. Klinisch o.B. BSG 5/7, Takata 90 mg %, Thymoltest unter 5 MLE, Kadmiumprobe +. Bilirubin 1,32 mg %, Ubg im Harn +, Bilirubin negativ.

Am 2. Tag der Alkoholabstinenz:

SGOT: 79 WE, SGPT: 82 WE, ALD: 14,5 BE.

Am 3. Tag:

SGOT: 81 WE, SGPT: 63 WE, ALD: 11,8 BE.

Am 6. Tag:

SGOT: 76 WE, SGPT: 70 WE, ALD: 29,8 BE.

Am 8. Tag:

SGOT: 151 WE, SGPT: 89 WE, ALD: 15,3 BE.

Am 15. Tag:

SGOT: 30 WE, SGPT: 46 WE, ALD: 9,2 BE.

Am 20 Tag:

SGOT: 23 WE, SGPT: 19 WE, ALD: 9,2 BE.

Am 28. Tag:

SGOT: 42 WE, SGPT: 56 WE, ALD: 11,5 BE.

Epikrise: Erhöhte Anfangswerte der SGOT, SGPT und ALD mit weiterem Anstieg in der zweiten Hälfte der ersten Woche und Normalisierung in der dritten Woche der Alkoholabstinenz.

Fall 4 : P.S., 29-jähriger Brauereiarbeiter. Alkoholismus seit etwa 10 Jahren, täglich etwa 4 - 5 Liter Bier. Vor einem Jahr Delir. Klinisch o.B. BSG 7/12, Takata 90 mg %, Thymoltest unter 5 MLE, Kadmiumprobe +, Bilirubin 0,32 mg %, im Harn Ubg +, Bilirubin negativ.

Am 1. Tag der Alkoholabstinenz:

SGOT: 144 WE, SGPT: 42 WE, ALD: nicht untersucht

Am 3. Tag:

SGOT: 87 WE, SGPT: 35 WE, ALD: 16,0 BE.

Am 4. Tag:

SGOT: 53 WE, SGPT: 32 WE, ALD: 14,5 BE.

Am 5. Tag:

SGOT: 83 WE, SGPT: 60 WE, ALD: 17,5 BE.

Am 8. Tag:

SGOT: 23 WE, SGPT: 19 WE, ALD: 10,7 BE.

Am 11. Tag:

SGOT: 30 WE, SGPT: 19 WE, ALD: 14,5 BE.

Am 28. Tag:

SGOT: 34 WE, SGPT: 17 WE, ALD: 9,2 BE.

Epikrise: Erhöhter Anfangswert der SGOT, SGPT und ALD mit typischem Abfall in einer Woche nach deutlichem zweiten Gipfel am 5. Tag der Alkoholabstinenz ohne faßbare klinische Erscheinungen.

Fall 5 : M.W., Karteintr. 58, 55-jähriger Werkzeugschlosser. Alkoholismus seit etwa 15 Jahren, in den letzten 2 Jahren exzesshaft Bier und Schnaps getrunken. Klinisch o.B. BSG 9/16, Takata 100 mg %, Thymoltest unter 5 MLE, Kadmiumprobe (+). Bilirubin 0,64 mg %, Gallenfarbstoff im Urin negativ. Nach 18 Tagen Verlegung in das städtische Rudolf-Virchow-Krankenhaus. Labilitätsproben dort ebenfalls normal, Bromsulphophtaleintest (45'): 0,34 mg %, alkalische Phosphatase 6 KAE. Am 25.3.1960 Laparoskopie: Fettleber, wegen Blutungsneigung keine Biopsie.

Am 5. Tag der Alkoholabstinenz:

SGOT: 283 WE, SGPT: 195 WE, ALD: 41,6 BE.

Am 6. Tag:

SGOT: 578 WE, SGPT: 330 WE, ALD: 60,8 BE.

Am 7. Tag:

SGOT: 340 WE, SGPT: 181 WE, ALD: 37,5 BE.

Am 8. Tag:

SGOT: 246 WE, SGPT: 455 WE, ALD: 47,4 BE.

Am 14. Tag:

SGOT: 48 WE, SGPT: 174 WE, ALD: nicht bestimmt.

Am 21. Tag:

SGOT: 57 WE, SGPT: 94 WE, ALD: 13,8 BE.

Am 44. Tag:

SGOT: 22 WE, SGPT: 15 WE, ALD: 12 BE.

Epikrise: Auffallend hohe SGOT, SGPT und ALD mit stark verzögertem Abfall. Erst nach 6 Wochen weitgehende Normalisierung.

Fall 6 : P.K., Karteinr. 65, 52 Jahre, Alkoholismus seit 15 - 20 Jahren, exzesshafter Schnapsverbrauch, im letzten Jahr gelegentlich halluzinatorische Rausche, durch Laparoskopie und Biopsie im Mai 1959 im Rudolf-Virchow-Krankenhaus Feststellung einer inziptienten Lebercirrhose. Leber 4 QF unter dem Rippenbogen derb und indolent tastbar. BSG 6/10 T akata 90 mg %, Thymoltest unter 5 MLE, Kadmiumprobe (+), Bilirubin 1,28 mg %, Ubg im Harn positiv, Bilirubin negativ.

Am 2. Tag der Alkoholabstinenz:

SGOT: 118 WE, SGPT: 159 WE, ALD: 24,3 BE.

Am 5. Tag:

SGOT: 208 WE, SGPT: 142 WE, ALD: 29,1 BE.

Am 11. Tag:

SGOT: 162 WE, SGPT: 290 WE, ALD: 30,6 BE.

Am 17. Tag:

SGOT: 176 WE, SGPT: 176 WE, ALD: 16,8 BE.

Epikrise: Chronischer Alkoholismus mit beginnender Lebercirrhose und hohen unregelmäßig schwankenden Aktivitäten der SGOT, SGPT und ALD, die sich nach 16 Tagen Abstinenz kaum vermindert haben.

Fall 7 : E.D., arteinr. 41, 50-jähriger Hilfsarbeiter mit chronischem Alkoholismus seit mehr als 20 Jahren, wobei Bier und Schnaps getrunken wurde. 3. Entziehungskur. Bei der Aufnahme Zerschandenheit, Schwitzen, Unruhe, Angst, hochgradige Hautrötung, Tremor, depressive Verstimmung aber keine Halluzinationen oder Illusionen. Leber nicht palpabel.

BSG 10/17, Takata 80 mg %, Thymoltest unter 5 MLE, Kadmiumprobe (+), Bilirubin 0,64 mg %, im Harn Ubg negativ, Bilirubin negativ.

Am 3. Tag der Alkonolabstinenz:

SGOT: 94 WE, SGPT: 38 WE, ALD: nicht bestimmt.

Am 4. Tag:

SGOT: 83 WE, SGPT: 23 WE, ALD: 10,7 BE.

Am 5. Tag:

SGOT: 94 WE, SGPT: 38 WE, ALD: nicht bestimmt.

Am 7. Tag:

SGOT: 60 WE, SGPT: 13 WE, ALD: 5,4 BE.

Am 11. Tag:

SGOT: 22 WE, SGPT: 25 WE, ALD: 13,0 BE.

Am 21. Tag:

SGOT: 26 WE, SGPT: 15 WE, ALD: 8,6 BE.

Epikrise: Trotz des Praedelirs nur gering erhöhte Aktivitäten der SGOT, SGPT und ALD, Normalisierung in der zweiten Woche der Alkoholabstinenz.

Fall 8 : S.T., karteintr. 67, 34-jähriger Unterstützungsempfänger, chronischer Alkoholismus seit 5 - 7 Jahren, wobei besonders Schnaps exzesshaft getrunken wurde. In den ersten 5 Tagen nach der Aufnahme hochgradige Unruhe, Angst, Schwitzen, Tremor, Schlaflosigkeit, Hautrötung, aber keine Halluzinationen oder Illusionen. Leber ein Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. BSG 8/21, Takata 90 mg %, Thymoltest unter 5 MLE, kadmiumprobe + , Bilirubin 1,2 mg %, im Harn Ubg positiv, Bilirubin negativ.

Am 2. Tag der Alkoholabstinenz:

SGOT: 166 WE, SGPT: 125 WE, ALD: 22,9 BE.

Am 3. Tag:

SGOT: 98 WE, SGPT: 113 WE, ALD: 27,5 BE.

Am 4. Tag:

SGOT: 132 WE, SGPT: 155 WE, ALD: 22,1 BE.

Am 6. Tag:

SGOT: 76 WE, SGPT: 17 WE, ALD: 18,4 BE.

Am 8. Tag:

SGOT: 64 WE, SGPT: 123 WE, ALD: 12,2 BE.

Am 13. Tag:

SGOT: 30 WE, SGPT: 57 WE, ALD: 18,4 BE.

Epikrise: Hohe Aktivitäten der SGOT, SGPT und ALD mit deutlichem zweiten Gipfel um den 6. Tag der Abstinenz; Abfall in der zweiten Woche.

Fall 8 : E.Sch., Karteinr. 62, 49 Jahre, Chronischer Alkoholismus seit 15 Jahren, wobei seit Wochen täglich eine Flasche Schnaps und mehrere Glas Bier getrunken wurden. Die Aufnahme erfolgte am 2. Tag eines Delirium tremens, das eine Woche anhielt. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. BSG 25/42, Takata 100 mg %, Thymoltest unter 5 MLE, Kadmium +, Bilirubin 2,3 mg %, im Harn Ubg +, Bilirubin negativ.

Am 2. Tag der Alkoholabstinenz:

SGOT: 170 WE, SGPT 38 WE, ALD: 36,7 BE.

Am 3. Tag:

SGOT: 101 WE, SGPT 84 WE, ALD: 15,3 BE.

Am 4. Tag:

SGOT: 178 WE, SGPT: 70 WE, ALD: 20,8 BE.

Am 6. Tag:

SGOT: 75 WE, SGPT: 44 WE, ALD: 16,6 BE.

Am 10. Tag:

SGOT: 38 WE, SGPT: 38 WE, ALD: 10,7 BE.

Am 24. Tag:

SGOT: 19 WE, SGPT: 32 WE, ALD: 9,9 BE.

Epikrise: Bei der Aufnahme erhöhte Aktivitäten der SGOT, SGPT und ALD mit weiterem Anstieg bis zum Gipfel in der zweiten Hälfte der ersten Woche. Nach Abklingen des Delirs rasche Normalisierung der Enzymaktivitäten.

Fall 9 : W.H., Karteinr. 36, 59-jähriger Kaufmann. Alkoholismus seit mehr als 20 Jahren, wobei Bier und Schnaps gemischt, zuletzt täglich ungefähr 1 Liter Schnaps, getrunken wurde. In der letzten Woche vor der stationären Aufnahme Unruhe, am Vortag Beginn eines Delirium tremens, das 8 Tage anhielt. Leber 1 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar, BSG 5/6, Takata 80 mg %, Thymoltest unter 5 MLE, Kadmium +, Bilirubin 0,34 mg %, im Harn Ubg positiv.

Am 2. Tag der Alkoholabstinenz:

SGOT: 113,4 WE, SGPT: 57 WE, ALD: nicht bestimmt.

Am 3. Tag:

SGOT: 69 WE, SGPT: 52 WE, ALD: 13,5 BE.

Am 4. Tag:

SGOT: 113 WE, SGPT: 57 WE, ALD: nicht bestimmt.

Am 5. Tag:

SGOT: 227 WE, SGPT: 57 WE, ALD: nicht bestimmt.

Am 6. Tag:

SGOT: 76 WE, SGPT: 87 WE, ALD: nicht bestimmt.

Am 9. Tag:

SGOT: 125 WE, SGPT: 53 WE, ALD: 9,2 BE.

Am 17. Tag:

SGOT: 26 WE, SGPT: 32 WE, ALD: 9,2 BE.

Am 21. Tag:

SGOT: 38 WE, SGPT: 38 WE, ALD: 12,3 BE.

Epikrise: Während des Delirs erhöhte Aktivitäten der SGOT, SGPT und ALD mit Gipfel am 5. und 6. Tag, Normalisierung in der dritten Woche der Abstinenz.

Fall 10 : G.D., Karteinr. 50, 59 Jahre. Alkoholismus (Bier und Schnaps gemischt) seit mehr als 30 Jahren. Seit 8 Jahren psychotisch. Zwei Tage vor der Aufnahme 3 große epileptische Anfälle, 1 Tag vor der Aufnahme Beginn eines ausgeprägten Delirs. Leber nicht papabel, BSG 40/73, Takata 60 mg %, Thymoltest

unter 5 MLE, Kadmium +, Bilirubin 0,64 mg %, Ubg im Harn positiv.

Am 2. Tag der Alkoholabstinenz:

SGOT: 508 WE, SGPT: 100 WE, ALD: 57,4 BE.

Am 3. Tag:

SGOT: 157 WE, SGPT: 136 WE, ALD: 43,5 BE.

Am 4. Tag:

SGOT: 157 WE, SGPT: 136 WE, ALD: 27,5 BE.

Am 5. Tag:

SGOT: 157 WE, SGPT: 151 WE, ALD: 21,4 BE.

Am 8. Tag:

SGOT: 42 WE, SGPT: 57 WE, ALD: 26,1 BE.

Am 15. Tag:

SGOT: 24 WE, SGPT: 31 WE, ALD: 13,0 BE.

Epikrise: Sehr hohe Aktivität der SGOT, SGPT und ALD mit gering ausgeprägtem Zweitgipfel am Ende der ersten Woche, danach Abfall zum Normalbereich innerhalb von zwei Wochen.

III. E r ö r t e r u n g d e r B e f u n d e

=====

1) Bisher liegen erst einzelne, teils widersprechende Ergebnisse der Untersuchung einiger Serumenzyme bei Kranken mit chronischem Alkoholismus vor (A l l - g e n et al, 1958; B a n g et al 1958; H e d 1959; J u v e i t h 1957; L u n d q u i s t et al 1959; N o w a c k et al. 1962; L i n d e 1959) Eine systematische Untersuchung mit statistischer Prüfung und Auswertung der Befunde haben, soweit uns bekannt ist, bisher nur A l l g e n et al (1958) vorgenommen. Schwierigkeiten im Vergleich der einzelnen Arbeiten entstehen auch dadurch, daß die benützten Einteilun-

gen in klinische Krankheitsgruppen verschieden ausfallen. Die meisten Untersucher sprechen nur von chronischen Alkoholikern mit oder ohne Intoxikationszeichen. Wir haben uns in Übereinstimmung mit A l l e n et al (1958) dagegen um eine möglichst weitgehende Unterteilung unter besonderer Berücksichtigung der psychotischen Syndrome bemüht. Außerdem wurde das Krankengut nach der Dauer des Alkoholismus eingeteilt, was bisher nicht berücksichtigt worden ist. Während in mehreren Arbeiten das Verhalten der SGOT, teils auch der SGPT, ALD, Ornithin-carbamyI-transferase und Lactatdehydrogenase bei den chronischen Alkoholikern studiert worden ist, haben N o w a c k (1962), B a n g (1958) und L i n d e (1959) einzelne Enzymaktivitäten nach akuter Alkoholintoxikation untersucht. Danach soll es durch akute Alkoholintoxikation bei Gesunden zu einem signifikanten Anstieg der SGPT kommen (N o w a c k 1962), während nach L i n d e (1959) und B a n g et al. (1958) die SGOT normal bleibt. Bei den von uns untersuchten chronischen Alkoholikern ohne psychotische Merkmale fanden wir bei 81 Untersuchungen die SGOT in 47 %, bei 88 Untersuchungen die SGPT in 47 % und die ALD bei 63 Untersuchungen in 90 % der Fälle erhöht. 41 chronische Alkoholiker mit Psychosen hatten in 93 % der Fälle Erhöhung der SGOT und in 82 % der SGPT. Demgegenüber fanden B a n g et al (1958) unter 35 chronischen Alkoholikern in 75 %, H e d (1959) bei 60 chronischen Alkoholikern in 80 %, L i n d e (1959) bei 28 von 33 (85 %) Gewohnheitstrinkern nach akuter Alkoholintoxikation eine erhöhte SGOT. Die ALD fiel in einem noch höheren Prozentsatz pathologisch aus, indem wir in 90 % der chronischen Alkoholiker ohne Psychosen erhöhte ALD-Aktivitäten fanden, bei Alkoholikern mit Psychosen jedoch niemals eine normale

ALD-Aktivität beobachteten. Die Höhe der untersuchten Enzymaktivitäten steigt dabei mit der Dauer und Intensität des Alkoholismus und mit dem Schweregrad der klinischen Symptomatik. So nehmen die Mittelwerte der 3 untersuchten Enzyme in den 3 Untersuchungsgruppen der Patienten mit einer Dauer des Alkoholismus von unter 10 Jahre, 10 - 19 Jahre und über 20 Jahren zu. Weiterhin haben unter den chronischen Alkoholikern die exzesshaften Trinker die höchsten Mittelwerte. Alkoholiker mit Psychosen haben signifikant höhere Enzymaktivitäten als Alkoholiker ohne Psychosen. Innerhalb der Gruppe der Kranken mit einem Alkoholdelir steigen die Mittelwerte der Enzymaktivitäten mit dem Schweregrad des Delirs an, was den Untersuchungsergebnissen von A l l g e n et al (1958) entspricht.

Unsere SGOT-Befunde bei chronischen Alkoholikern ohne Psychosen stimmen hinsichtlich des Mittelwertes und des Streubereichs mit den von B a n g et al (1958) und L i n d e et al (1959) bei einer kleineren Zahl der Probanden mitgeteilten Ergebnissen gut überein. A l l g e n et al (1958) geben ein Syndrom B an mit Schwitzen, schlechtem Schlaf, Inappetenz und Tremor, das schon mehr unserem Praedelir entspricht. Hierdurch liegen möglicherweise die Mittelwerte der SGOT von A l l g e n et al (1958) mit $81,8 \pm 3,7$ WE etwas höher als bei uns ($56,8 \pm 5,8$). Vergleichswerte zu unseren Untersuchungen über die SGPT haben wir ebenfalls nur bei A l l g e n et al (1958) gefunden, die bei dem Syndrom B einen Mittelwert von $51,8 \pm 5,3$ WE angeben, der unsere Untersuchungsergebnisse (mit einem Mittelwert von $49,3 \pm 4,5$ WE) weitgehendst entspricht. Für die ALD haben A l l g e n et al (1958) einen Mittelwert von $15,5 \pm 0,8$ beim Syndrom B erhoben.

Die von uns erhaltenen Mittelwerte der ALD bei chronischen Alkoholikern ohne Psychosen beträgt demgegenüber $17,2 \pm 0,9$ BE, während J u v e i t h (1957) einen Mittelwert von 25,3 BE gefunden hat, wobei allerdings die kleine Fallzahl von 7 Patienten das Ergebnis beeinträchtigt .

Bei den Kranken mit Praedelir, leichtem und mittelschwerem Delir haben wir Mittelwerte für die SGOT zwischen 100 und 150 WE gefunden, doch sind vereinzelt Werte bis 500 WE festgestellt worden. A l l g e n et al (1958) haben einen etwas höheren Mittelwert (184 WE) und beträchtlich höhere Grenzwerte (2920 WE) erhalten. Der Mittelwert der SGOT für die schwere Delire beträgt in unserem Krankengut 287 WE und in dem von A l l g e n et al 494 WE. Die SGPT liegt bei Patienten mit Praedelir, leichtem und mittelschwerem Delir nach unseren Befunden in Übereinstimmung mit A l l g e n et al meist unter 100 WE mit einer Streuung bis 200 WE, also bedeutend niedriger als die SGOT der gleichen Krankheitsgruppe. Bei Patienten mit schwerem Delir beträgt der Mittelwert in unserem Krankengut 153 ± 83 WE und unterscheidet sich somit abgesehen von der beträchtlich größeren Standardabweichung nur wenig von dem von A l l g e n et al angegebenen Mittelwert (144 ± 15 WE). Die Mittelwerte der ALD liegen bei chronischen Alkoholikern mit leichtem bis schwerem Delir zwischen 20 und 30 BE, in schweren Fällen bei 43 BE. In weitgehender Übereinstimmung damit geben A l l g e n et al als Mittelwert bei dem Syndrom C $19,2 \pm 3,6$ BE, dem leichten Delir $26,7 \pm 2,0$ und dem schweren Delir $36,0 \pm 5,9$ an. Einzelangaben J u v e i t h ' s liegen ohne nähere Angaben über die Schwere des Delirs im Bereich zwischen 20 und 30 BE.

Zwischen dem klinischen Bild und der Änderung der Enzymaktivitäten im Serum scheint eine offenbar weitgehende Übereinstimmung zu bestehen, in soweit als die maximalen Fermentaktivitäten mit dem Höhepunkt des Delirs zeitlich ungefähr zusammenfallen und nach Abklingen des Delirs sich rasch normalisieren. Verläufe, die hiervon, wie wir in mehreren Fällen sahen, abweichen, möchten wir als Ausnahmen mit besonderen pathologischen Abläufen ansehen. Wenn die untersuchten Enzyme zum größten Teil aus der Leber stammen, wären unterschiedliche Verläufe gut mit dem verschiedenen Ausmaß der alkoholischen Hepatose zu erklären. Als auffallende Ausnahme haben wir bei einem Patienten mit Delirium tremens am Tage vor dem Exitus eine normale SGOT beobachtet. Auch A l l g e n et al haben bei einzelnen Kranken mit Deliren normale Werte der SGOT, SGPT und ALD gefunden.

Bemerkenswert ist, wie rasch sich nach einsetzender Abstinenz im allgemeinen die erhöhten Aktivitäten der SGOT und SGPT normalisieren. Bei chronischen Alkoholikern ohne Psychose finden sich am ersten Tag die höchsten Werte, um dann meist innerhalb von 4 - 6 Tagen und einer Streubreite von 2 - 12 Tagen zur Norm zurückzukehren. B a n g gibt hierfür einen Zeitraum von 1 - 11 Tagen an. Im allgemeinen sinken dabei die Enzymaktivitäten ziemlich gleichmäßig ab. Gelegentlich ist jedoch nach einigen Tagen noch ein zweiter Aktivitätsgipfel zu beobachten, der nicht befriedigend erklärt werden kann. Die ALD normalisiert sich im Gegensatz zur SGOT und SGPT nur langsam. Noch nach 4 Wochen haben wir häufig eine geringe Erhöhung der ALD-Aktivitäten gefunden.

Bei der Entwicklung eines Delirs haben A l l g e n et al. anfangs ein Absinken der SGOT festgestellt, die

jedoch mit dem Ausbruch des Delirs wieder angestiegen sei. Derartige Verläufe haben wir nicht beobachten können, da alle unsere Patienten mit Delir im Vollbild der Erkrankung eingewiesen wurden. Im Gegensatz zu den Alkoholikern ohne Psychosen haben wir, wie bereits erwähnt, bei den deliranten und praedeliranten Patienten die höchsten Enzymaktivitäten nicht am ersten, sondern auf dem Höhepunkt des Delirs am dritten bis vierten Tag der Alkoholabstinenz beobachtet. Erst gegen Ende der ersten Woche sinken bei diesen Kranken die untersuchten Enzymaktivitäten ab, wobei der Normbereich für die SGOT nach 2 Wochen und für die SGPT nach 3 Wochen erreicht wird. Die ALD ist auch nach 4 Wochen noch gering erhöht. Nach Erreichen der normalen Aktivitäten der gemessenen Enzyme erfolgt in keinem Falle ein Wiederanstieg.

Bei Alkoholikern ohne Psychosen liegen die Werte für die SGOT nur wenig über denjenigen der SGPT, so daß sich ein *D e R i t i s* - Quotient ($SGOT/SGPT$) von wenig über 1 ergibt, während bei Alkoholikern mit Psychosen dieser Quotient häufig stärker angestiegen ist, wie dies auch sonst nach toxischen Einwirkungen auf die Leber nicht selten festgestellt wird.

2) Mögliche Ursachen der enzymologischen Veränderungen

Als unmittelbare Ursache der Fermentausschwemmung aus dem Gewebe möchten wir die direkte Wirkung des Alkohols ansehen und keine weiteren sekundären, z.B. nutritiven Faktoren. Dafür sprechen viele Beobachtungen. Wir sahen nach mehreren Wochen Abstinenz übereinstimmend mit *A l l g e n* und *B a n g* nur normale

Werte der Transaminasen sowie die geringsten, fast völlig normalisierten Werte der ALD. Demgegenüber stieg bei 2 Patienten B a n g s die SGOT sofort wieder an als sie Alkohol zu sich genommen hatten. Bei einem von ihnen konnte B a n g dies sogar reproduzieren. Darüber hinausgehend stellte er eine direkte Beziehung zwischen dem Blutalkoholspiegel und der Höhe des Wiederanstiegs fest. Auch A l l g e n sah nach rückfälligem Trinken sofortige Wiederanstiege der SGOT. Auffallend ist auch, daß 5 von uns beobachtete, nicht durch Alkoholintoxikation bedingte Delire trotz ihres im übrigen gleichen klinischen Bildes normale Fermentaktivitäten aufwiesen.

Inwieweit diese Fermentanstiege im Serum Ausdruck einer Gewebeschädigung sind oder inwieweit sie im Rahmen physiologischer Vorgänge und Allgemeinreaktionen ablaufen können, ist zu erörtern. Die von uns bestimmten Fermente sind Fermente des intermediären Stoffwechsels und zellständig. Für den Übertritt größerer Mengen von Enzymen werden verschiedene Faktoren, hauptsächlich aber Zellnekrosen und Störungen der Zellenergetik und Permeabilitätsänderungen der Zellmembranen angenommen. (S c h m i d t - S c h m i d t 1960, B r ü d i g a m et al 1960, A b d e r h a l d e n 1948) Klinische Untersuchungen haben gezeigt, daß bei operativen Eingriffen in fermentarmes Gewebe praktisch kein Fermentanstieg im Serum erfolgt (W a c h t l e r et al 1957), daß aber bei ausgedehnten Operationen des Herzens (S c h l i e f et al 1958), der Lunge u.a.O. (L a w r e n c e et al 1956) der Fermentanstieg der SGOT und SGPT der Alteration des Gewebes annähernd parallel geht. Bei Herzinfarkten ist eine gewisse Wechselbeziehung zwischen den EKG-Befunden, der

...ausdehnung, der Herabsetzung des Enzymgehaltes im infarzierten Muskelbereich und dem Fermentanstieg im Serum beobachtet worden. (A m e l u n g und H o r n 1956, B r ü d i g a m 1960) Weiterhin zeigen schwere histologische Schäden bei Hepatitis auch eine erhebliche Herabsetzung der Konzentration einzelner Leberenzyme und hohe Serumenzym Spiegel. Hohe Enzymaktivitäten im Serum bei geringeren histologischen Veränderungen werden durch feinere, lichtmikroskopisch nicht faßbare Zellschäden erklärt. (S c h m i d t - S c h m i d t 1960) Bei der Beurteilung der feingeweblichen Leberveränderungen bei Gewohnheitstrinkern werden im Gegensatz zu der bisher meist in den Mittelpunkt der Betrachtung stehenden Fettleber (Zusammenfassung bei P o p p e r et al. 1961) gerade die feineren degenerativ-nekrotisierenden Leberparenchymveränderungen und entzündlich-mesenchymale Reaktionen hervorgehoben. So finden sich in 60 % der Leberpunktate von Gewohnheitstrinkern Leberzellschäden wie trübe Schwellung, vakuoläre Degenerationen, karyolyse, Anisomorphie, Verlust der Basophilie oder andere Veränderungen der Anfärbarkeit bis zur Nekrose. Auch das "alkoholische Hyalin" nach Mallory gilt als Ausdruck einer degenerativen Schädigung der Leberzelle, bevor diese völlig nekrotisch wird. (T h a l e r 1962, v o n O l d e r s - h a u s e n 1964) Nach elektronenmikroskopischen berunden mit H a r t r o f t (1961) diese Mallory-Körperchen für zusammengesinterte Mitochondrien. V o n O l d e r s h a u s e n und S c h w e i g e r (1964) fanden bei nahezu 150 Gewohnheitstrinkern im Vergleich mit den bioptischen Befunden eine Zunahme der maximalen Serumenzymaktivitäten der

SGOT, SGPT und ALD in der Reihenfolge: ohne pathologischen Befund, Hepatitis, Fettleber, Hepatose, beginnende Cirrhose und F i g u e r o a et al. (1962) eine signifikante Zunahme der SGOT und SGPT bei der Untersuchung lebergesunder Patienten, Patienten mit Fettleber ohne Cirrhose, mit leichter aktiver Cirrhose ohne Ikterus und bei Patienten mit aktiver Cirrhose mit Ikterus. Bei verschiedenen Allgemeinerkrankungen wie Stoffwechselleiden, Herzdekompensation, Allergie, hochfieberhaften Infekten, Polyarthritiden, Koma verschiedenster Genese sind jedoch nur vereinzelt und dann nur geringe Fermentanstiege im Serum gefunden worden. Diese Einzelfälle werden so erklärt, daß bei Allgemeinleiden gelegentlich fermenthaltige Organe eine Mitreaktion zeigen können (Zusammenfassung bei A b d e r h a l d e n 1948, S c h m i d t - S c h m i d t 1958). Gegen die Annahme von H a u s s (1957), daß es sich bei dem Übertritt von Enzymen um eine völlig unspezifische Reaktion wie etwa den Anstieg der Leukozyten oder der Temperatur handelt, sprechen neben den oben genannten Ergebnissen auch die experimentellen Befunde von B a y e r und M ü l l e r (1959) wonach durch eine Luftencephalographie die Zeichen der vegetativen Umschaltung mit Temperaturanstieg, Anstieg der Leukozyten etc. erzeugt werden können, ein Anstieg der Fermente jedoch nicht nachweisbar ist. Bei körperlicher Belastung Gesunder können die untersuchten Enzyme in gewissem Ausmaß ansteigen (J u v e i t h 1957, L o l l et al. 1958), was besonders die ALD betrifft. Enzymaktivitäten in der von aus beobachteten Höhe lassen sich hierdurch jedoch nicht erklären.

Der Ort des Zellschadens, der für die Aktivitätssteigerung der 3 gemessenen Serumenzyme verantwortlich gemacht werden kann, bedarf einer sorgfältigen Erwägung. Die ALD und SGOT sind Enzyme der Energieproduktion, wobei die ALD an den Glykose, die GOT am Zugang zum Zitronensäurezyklus beteiligt ist. Wegen der annähernd gleichmäßigen Verteilung in verschiedenen Organen kann aus der Erhöhung ihrer Serumaktivitäten allein nicht auf die Erkrankung eines bestimmten Organes geschlossen werden. Die GPT gehört zu den Enzymen des organisch spezifischen Stoffwechsels, wobei sie in der Leber an der Glukoneogenese wirkt. Die Leber enthält daher mehrfach höhere Aktivitäten dieses Enzyms als Myokard, Skelettmuskel, Niere, Pankreas, Milz und Lunge. (W r o b l e w s k i und L a D u e 1956) Aus Aktivitätsanstiegen der SGPT kann daher weitgehend im Sinne einer Indikatorreaktion auf ein pathologisches Geschehen in der Leber geschlossen werden. Ein Anhalt für eine Organlokalisation der Schädigung ergibt sich auch aus der Konstellation der einzelnen Veränderungen der 3 gemessenen Enzyme, da sich das "Enzymmuster" im Serum dem des betreffenden Organs angleicht. (S c h m i d t - S c h m i d t 1958, R i c h t e r i c h 1961) Das Verhältnis der 3 Enzyme ALD, SGOT und SGPT fällt in unseren Untersuchungen nicht so charakteristisch aus, daß ein vorwiegender "Muskeltyp" oder "Lebertyp" o.ä. daraus abgeleitet werden kann. Die durchschnittliche Höhe des Anstiegs der Serumaktivitäten läßt sich aber am besten mit der Annahme einer vorwiegenden Leberschädigung in Einklang bringen. Gerade die hohen Enzymaktivitäten

bei chronischen Alkoholikern mit Psychosen mit einem Mittelwert von 148 WE und einer kontinuierlichen Streuung bis 945 WE für die SGOT, einen Mittelwert von 88 WE und einer kontinuierlichen Streuung bis 567 WE für die SGPT sowie einen Mittelwert von 30 BE mit einer Streuung bis 100 BE für die Aldolase lassen sich anders nicht erklären. (Lawrence und Schulkins 1956, Wroblewski et al. 1956, Wroblewski und LaDue 1956, Amlung und Horn 1956, Fleischer et al. 1956, Schlieff 1958, Wachtler 1957, Brüdigam 1960).

Sollten besonders Muskelschäden die Ursache des Aktivitätsanstieges dieser Enzyme sein, wären ausgedehnte Schäden mit Nekrosen zu erwarten. (Fahlgreen et al. 1957, Schnack et al. 1961) Bisher gelten jedoch Muskelnekrosen bei Alkoholikern als untypisch und wurden nur insgesamt neunmal beschrieben. (Fahlgreen et al. 1957, Valaitis et al. 1960)

Wir möchten daher besonders wegen des hohen Prozentsatzes pathologischer Enzymaktivitäten bei Alkoholikern insbesondere solcher mit Psychosen eine nicht pathognomonische Allgemeinreaktion im Sinne von Hauss, eine unspezifische und nur gelegentliche Mitreaktion der Leber oder eine Erhöhung der Enzymaktivitäten durch körperliche Belastung als Ursachen ablehnen und vielmehr annehmen, daß der Alkohol als spezifische Noxe zu einer Leberschädigung und damit zum Anstieg der Enzymaktivitäten im Serum führt. Dafür scheinen uns u.a. auch die deutliche Zunahme der untersuchten Enzymaktivitäten mit der Dauer des Alkoholismus und die rasche Normalisierung bei Alkoholentziehung zu sprechen.

Z u s a m m e n f a s s u n g

- 1) Bei 113 chronischen Alkoholikern ohne psychotische Erscheinungen und 74 Patienten mit alkoholischer Psychose wurden die Aktivitäten der SGOT, SGPT und der 1-6-Diphosphorfructaldolase bestimmt.
- 2) 47 % der chronischen Alkoholiker ohne Psychosen wiesen pathologisch erhöhte Serumtransaminasen und 90 % eine erhöhte Serumaldolaseaktivität auf.
- 3) Bei chronischen Alkoholikern mit Psychosen fanden sich Erhöhungen der SGOT in 93 %, der SGPT in 82 % sowie der Aldolase in 100% der Fälle und significant höhere Enzymaktivitäten als bei chronischen Alkoholikern ohne Psychosen.
- 4) Bei 21 Gewohnheitstrinkern waren nach einer Alkoholabstinenz von mehr als vier Wochen significant niedrigere Enzymaktivitäten festzustellen als wenige Tage nach der letzten Alkoholintoxikation.
- 5) Es wird angenommen, daß die direkte Wirkung des Alkohols zu einer Leberschädigung mit Freisetzung der untersuchten Enzyme führt, worauf auch eine gewisse, statistisch allerdings nicht eindeutig zu sichernde Abhängigkeit der Höhe der Serumenzymaktivitäten von der Dauer des Alkoholismus weist.

L i t e r a t u r a n g a b e n =====

- | | |
|--|--|
| Abderhalden, Rudolf: | Klin.Enzymologie,
Georg Thieme Verlag Stuttgart
1948 |
| Allgen, Lars-Göran:
Sander, Izikowitz,
Buka Naukhoff,
Inga-Britt Ordell
Inna Sabim | Serum Diphosphopyridine
Nucleotide Linked Enzyms in
Delirium Tremens And Allied
Conditions,
Sciens 128, 304 (1958) |
| Amelung, D.
Horn, H.D. | Fermentaktivitätsbestimmungen
im Serum beim Herzinfarkt
Dtsch.Med.Wschr.81, 1701-1704,
(1956) |
| Bayer, H. und
Mühler, E: | Zur Frage der Serum-Enzym-
aktivitätsänderungen bei vege-
tativer Gesamtschaltung
KliWo 37, 598-600 (1959) |
| Bang, Nils U.:
Iversen, Kurt,
Jagt, Tove,
Madson, Sven | Serum Glutamic Oxalacetic
Transaminase Activity In Acute
And Chronic Alcoholism
JAMA Sept.13,156-160 (1958) |
| Biochemica "Boehringer | Testkombinationen SGOT, SGPT,
ALD |
| Brecht, W.:
Künkele, J. | Die Bestimmung der 1-Phospho-
fructaldolase und der Sorbit-
dehydrogenase, ein Betrag zur
Differentialdiagnose bei
Lebererkrankungen
KliWo 38, 936-938 (1960) |
| Brüdigam, B.:
Schneider, K.W. | Klin. Untersuchungen zur
Pathogenese der Fermentaktivi-
tätserhöhungen der GOT und
ALD im Serum
Dtsch.Arch.Klin.Med.206,
438-458 (1960) |

- Bruns, Friedrich: Über glykolytische Enzyme und Transaminasen des Blutes In Pathologie, Diagnose und Therapie der Leberkrankheiten 4.Freiburger Symp.VII.1956
- Coirault, R.: und Laborit,H. Le delirium tremens Paris Masson u.Cie (1956)
- Coray, Gaudenz: Über die Häufigkeit der Alkoholpsychosen in der Schweiz 1939 - 1948. Praxis 1052 - 1057 (1950)
- Duback, U.C.: SGOT Aktivitätserhöhungen und -erniedrigungen extracardialer und extrahepatischer Genese Helvetia Medica Acta Vol.25, Fasc. 4, 410-417 (1958)
- Fahlgren, Holger: Myonecrosis And Myoglobinuria Hed, R. In Alcohol And Barbiturate Lundmark, C. Intoxication Acta Med.Scand. 158, 405-412 (1957)
- Fahlgren, H.: Studies on Serum Transaminase Hed, R. Activity in Barbiturate Ordelt, R. Intoxication Acta Med.Scand.160,215-219 (1958)
- Figuerola, Rolando,B.MD: Alterations Of Liver Alcohol Klotz, Arthur, P.MD Dehydrogenase And Other Hepatic Enzymes In Alcoholic Cirrhoses Gastroenterology 43, 10-12 (1962)
- Fleischer, G.A.: Glutamic-Oxalacetic-Transaminase Khalil G. Wakim u.a. And Lactic Dehydrogenase In Serum And Cerebrospinalfluid Of Patients With Neurologic Disorders Staff meetings of the Mayo Clinic April 17., 189 (1957)

- Fleischer, G.A.:
Khalil G.Wakim u.a.
Transaminase In Canine Serum
And Cerebrospinalfluid After
Carbon Tetrachloride Poisoning
And Injection Of Transaminase
Concentrates
Staff Meetings of the Mayo
Clinic Vol. 31, 24, 640 (1957)
- Hauss, W.H.:
und Leppelmann, H.
Über Änderung von Fermentakti-
vitäten im Serum als Ausdruck
einer unspezifischen Reaktion
des Organismus
KliWo 65, II)1 (1957)
- Hed, Ragmar:
Clinical Studies In Chronic
Alcoholism
IV. Studies On Serum Trans-
aminase Activity In Chronic
Alcoholism
Acta Med.Scandinavia Vol.165,
161 (1959)
- Henley, Keith, S.:
u.a.
The Effect Of Oral Ethanol On
Glutamic Pyruvic And Glutamic
Oxalacetic Transaminase
Activity In The Rat Liver
Quart.J.Stud.Alc.19, 54 (1958)
- Hess, B.:
und Raftopuli, R.:
Die ADH im menschlichen Serum,
im Liquor cerebrospinalis und
anderen Körperflüssigkeiten
Dtsch.Arch.Klin.Med.204,97
(1957)
- Huber, G.:
Zur pathologischen Anatomie
des Delirium tremens
Arch.für Ps. und Ztschr.Neurol.
Bd.192, 356-368 (1954)
- Jahrbuch zur Alkohol- Tabakfrage 1966, Neuland Verlags-
ges. Hamburg
- Junker, Fritz:
Die klinische Bedeutung der
Bestimmung der Aldolase-Akti-
vität. Therapie des Monats,
Mannheim 2,58 (1958)

- Juveith, Leif.:
Über die Aktivität der Serum-Aldolase mit besonderer Berücksichtigung der Multiplen Sklerose, der Schizophrenie und des Alkoholismus
Ztsch.für Klin.Med.154, 569 - 579 (1957)
- Lawrence, S.H.:
und Schulkins, T.
Serum Transaminase Levels Following Prolonged Surgical Anaesthesia
Anaesthesiology 17,531 (1956)
zit. nach 1.
- Linde, Sven:
Enzymmönstret i serum (SGOT, SGPT,ALD) vid alkoholism
Svenska Läkartidn 56,14,1959
- Lindner, H.:
Transaminaseaktivität im Serum bei Patienten mit Lebercirrhose
Med.Klin.1962,Nr.47,S.1969-75
- Loll, Helmut:
und Hielscher, A.
Anderung der Substratkonzentration und der Enzymaktivität im Serum durch körperliche Belastung
Arztl.Forschung 12 II,85-86 (1958)
- Lundquist, G.
Nettelblatt, E. und Reichard, H.
Delirium Tremens And Acute Liver Damage
Nord.Med.61,433 (1959)
Ref. in JAMA 170,1737 (1959)
- Martin, J.F.:
Fayolle, J.
Feroldi, J.
Girard, M. et
Plauchu, M.
Diagnostic clinique et anatomique de la precirrhose alcoolique du foie
A propos de 110 observations
Rev.intern d'Hepatol 6,347 (1956)
- Martin, J.F.:
Plauchu, M.
Girard, M.
Fayolle, J.
Revue clinique et anatomique de la cirrhose du foie
A propos de 160 observations
Revue intern d'Hepatol 7,137 (1957)
- Menzi, W.:
Pathogenetische Untersuchungen über das Delirium tremens
Mschr.Psych.Neurol.129,418-436 (1955)

- Meyer, H.H.:
Schmidt, W.
Kieser, J. Das Delirium tremens
Dtsch. Med. Wschr. 1389 bis 1391
(1955)
- Neumayr, A.: Die Bedeutung des chronischen
Alkoholgenusses für die
interne Medizin
Wiener Ztsch. f. Inn. Med. 40, 3,
S. 99 (1959)
- Nowack, S.:
Adamski, A.
Witoszynski, S.
Gutowski, J. Polskie Archiwum Medycyny
Wewn. 32, 1, 69-73
- Oldershausen, H.F. von : Über die Pathogenese alkoholi-
scher Leberschäden
Dtsch. Med. Wschr. 89, 867-874,
(1964)
- Oldershausen, H.F. von : Über Veränderungen von Enzym-
und Schweiger, M. aktivitäten im Serum und Leber-
gewebe nach Einwirkung von
Aethylalkohol sowie Verabrei-
chung von anabolen Steroiden
und einiger anderen Medika-
mente
Verhandlungen d. Dtsch. Ges. f. In-
Med. 76. Kongreß, 646-650 (1964)
- Popper, H.:
Schaffner, F. Die Leber - Struktur und Funk-
tion
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart
1961
- Riser, M.:
Geraud, J.
Laboucarie, J.
Rascol, A.
Clausse, S.
Garrigues, P. Considerations etiolgique et
therapeutiques sur les delirium
tremens
Revue neurol. 94, 662-667 (1956)
- Schaffner, F.:
Loebel, A.
Weiner, H.A.
Barka, T. Amer. Med. Ass. 183, 343 (1963):
Zitiert nach: v. Oldershausen
- Schließ, H.:
und Kamm, P. Die Spezifität der Serumfer-
mentveränderungen nach Herzin-
farkt und Herzoperationen
Ztsch. Kreislaufforschung 47,
821, (1958)

- Schmidt, E.:
Schmidt, F.W. und
Wildhirt, E. Aktivitätsbestimmungen von
Enzymen des energieliefernden
Stoffwechsels im menschlichen
Serum und in Leberpunktaten
bei Lebererkrankungen I, II, III,
IV
KliWo 36, 172 227 611-619
(1958)
- Schmidt, E.:
Schmidt, F.W. Enzymmuster menschlicher Gewebe
KliWo 38, 957-962 (1960)
- Schnack, H.:
Wewalka, F. und
Ochditsch-Mayer I Akute Myonekrose nach Alko-
holintoxikation
Dtsch.Med.Wschr. 86, 391 (1961)
- Seitelberger, F.: Über die Schädigung des Gehir-
nes bei chronischem Alkoholis-
mus
Wiener Ztschr.f.Nervenheil-
kunde 54, IX
- Südhof, H.:
Hollmann, S.
Kellner, H.
Kapinski, B. Die leberspezifischen Enzyme
Sorbitdehydrogenase und
Phosphofructaldolase im Serum
Acta hepatosplen. 8, 153-164
(1961)
- Summerskill: Response To Alcohol In Chronic
Alcoholics With Liver Disease
Lancet 16, 335 (1957)
- Thaler, H.: Die Fettleber, ihre Ursachen
und Begleiterkrankheiten
Dtsch.Med.Wschr. 87, 1049-1055
(1962)
- Valaitis, J.:
Pils, C.G.
Olinar, H.
Chomet, B. Myoglobulinuria, Myoglobinuric,
Nephrosis And Alcoholism
Archiv.of Pathology 70, 195-202
(1960)
- Wachtler, St.:
Donato, R. Die Bedeutung der SGOT bei
Herzinfarkt und Leber-
parenchymschäden
Dtsch.Arch.f.Klin.Med. 204, 334,
(1957)

- Wroblewski, F.:
und LaDue, N.
Serum Glutamic Pyruvic
Transaminase in Hepatic
Disease
Annals of Internal Medicine 45,
801 (1956)
- Wroblewski, F.:
Jervis, G. u. a.
The Diagnostic, Prognostic
And Epidemiologic Significance
Of SGOT-Alterations in Akute
Hepatitis
Annals of Internal Medicine 45,
782-800 (1956)
- Zahnd, G.:
Über die Hirnbefunde beim
Delirium tremens
Mschr. f. Psych. Neurol. 125, 103
(1953)

Chronischer Alkoholismus unter 10 Jahren Trunksucht.

Karteinr. d.Pat.	Tag	SGOT	SGPT	ALD
8	1.	82,0	44,1	22,9
40	1.	30,3	18,2	19,9
55	2.	26,7	62,9	21,7
41	2.	30,2	18,9	13,8
11	2.	26,5	75,6	-
29	6.	37,8	22,7	-
32	7.	26,5	24,6	-
110	14.	30,2	13,2	12,3
6	17.	22,7	37,8	15,3

Chronische Alkoholiker von 10 - 19 Jahren

Kartei- Nr.d.Pat.	<u>1. Tag</u>	SGOT	SGPT	Aldolase
19		52,2	29,7	13,8
33		--	30,2	--
13		121,0	164,4	--
35		--	18,9	--
36		--	56,7	--
54		37,8	30,2	13,0
48		30,2	15,1	13,3
61		20,9	13,9	9,1
68		18,9	15,1	6,9
73		50,3	47,3	19,9
102		22,7	28,4	20,6
88		124,7	128,5	15,3
106		18,9	24,7	19,8
101		--	56,7	26,0
86		11,3	22,6	14,5
88		113,4	22,7	13,0
77		119,8	162,8	27,7
78		143,6	41,6	--
37		--	34,0	--

2. Tag

57	37,8	32,1	14,5
63	37,8	17,6	7,6
65	113,4	158,8	24,3
71	37,8	75,6	9,2
125	68,0	43,5	32,1
72	26,5	24,6	13,0
103	83,2	60,5	26,0
126	86,9	100,2	17,5
105	34,1	47,7	22,9
87	79,4	81,9	14,5
88	22,7	37,8	10,7

Kartei- Nr.d.Pat.	<u>2. Tag</u>	SGOT	SGPT	Aldolase
86		28,3	18,9	13,8
97		26,5	24,6	6,1
96		37,8	32,1	10,7
114		68,0	47,3	12,2

	<u>3. Tag</u>			
26		45,4	113,4	—
35		26,5	26,6	23,8
33		30,2	34,0	16,8
36		56,7	62,4	15,3
52		26,5	18,9	11,3
38		30,3	60,6	24,4
45		68,0	47,3	12,2
57		37,8	18,9	16,1
63		37,8	11,3	9,5
48		45,4	45,4	34,5
101		26,6	58,6	25,2
87		80,6	62,7	11,8
78		86,9	34,8	16,0
97		15,1	32,1	8,4

	<u>4. Tag</u>			
57		49,2	45,4	19,2
63		30,2	26,5	12,0
51		41,6	37,8	13,8
75		37,8	26,5	15,3
78		52,9	32,1	14,5
14		30,2	20,8	13,8
108		9,4	22,7	9,9
120		30,2	15,1	13,8
109		11,3	15,1	13,0
111		18,9	15,1	7,7

Kartei- Nr.	<u>5. Tag</u>	SGOT	SGPT	Aldolase
37		--	34,0	--
34		30,2	15,1	19,9
43		60,5	18,9	9,2
68		31,5	9,9	8,4
125		18,9	56,7	13,0
72		18,9	25,2	9,2
88		41,6	32,1	15,3
86		26,5	18,9	14,5
76		30,2	15,1	12,2
78		83,2	60,5	17,5
27		37,8	22,7	--
122		15,1	18,9	10,7

	<u>6. Tag</u>			
5		64,3	22,7	10,7
66		60,5	86,9	11,5
71		50,3	44,1	10,7
72		--	18,9	7,7
125		--	72,4	10,7
51		30,2	20,3	--
72		11,8	31,5	9,9
87		75,6	69,9	29,8
93		22,7	28,4	13,0
30		49,2	37,2	--
124		68,0	113,4	31,1

	<u>7. Tag</u>			
37		68,0	66,2	21,4
36		30,3	22,8	7,7
112		30,2	15,1	11,5
108		22,7	32,1	10,8
111		37,8	28,4	9,9

Kartei- Nr.d.Pat.	<u>8. Tag</u>	SGOT	SGPT	Aldolase
21		45,4	18,9	17,5
4		18,9	75,6	--
43		45,4	13,2	--
78		22,8	18,7	10,7
93		11,3	17,0	9,2
110		26,5	24,6	11,5
120		15,1	37,8	13,8
109		9,4	22,7	16,0

	<u>9. Tag</u>			
3		43,3	20,5	16,0
97		22,7	13,2	9,9
107		18,9	18,9	13,0
122		15,1	28,4	12,1

	<u>10.-14.</u> <u>Tag</u>			
69		--	22,1	13,0
78		30,2	18,9	14,5
114		49,2	37,8	12,2
115		15,1	9,5	11,5
113		15,1	18,9	13,8
110		26,5	22,7	6,9
118		11,3	9,5	9,9
123		15,1	37,8	13,0
108		18,9	28,4	13,0
121		18,9	37,8	15,3
112		18,5	18,9	15,3

	<u>15.-20.</u> <u>Tag</u>			
19		--	22,5	--
18		34,0	24,5	13,0
87		30,2	45,6	9,2
87		22,7	18,7	9,2
119		45,4	34,0	14,5

Kartei- Nr.d.Pat.	<u>21.-30.</u> <u>Tag</u>	SGOT	SGPT	Aldolase
19		22,7	7,6	--
87		15,1	26,5	7,7
88		15,1	11,3	7,7
76		26,5	28,4	9,2
117		45,6	17,2	15,3
116		37,8	90,7	15,3

Chronische Alkoholiker über 20 Jahre

Kartei- Nr.d.Pat.	<u>Tag</u>	SGOT	SGPT	Aldolase
8	4.	--	9,5	12,6
7	8.	--	9,5	28,4
12	1.	--	34,0	13,0
9	2.	30,2	37,8	--
24	1.	94,5	69,9	--
20	9.	49,2	60,5	--
91	2.	45,4	37,8	--
49	3.	18,9	24,6	10,7
50	1.	71,8	22,7	21,4
39	2.	60,6	30,2	15,3
42	2.	41,6	28,4	13,8
53	3.	75,6	37,8	21,1
44	2.	68,0	64,6	11,5
56	2.	50,4	53,5	29,2
46	5.	141,2	37,8	28,0
60	6.	45,4	68,0	25,6
70	2.	258,2	138,6	30,6
69	2.	69,4	47,3	18,4
70	3.	275,8	183,9	35,5
"	4.	--	194,6	--
"	8.	138,6	186,0	19,9
"	8.	9,4	9,4	11,5

Kartei- Nr.d.Pat.	<u>Tag</u>	SGOT	SGPT	Aldolase
69	3.	64,6	65,1	22,1
"	4.	--	58,8	--
"	8,	64,0	63,0	16,0
101	1.	49,2	75,6	32,1
"	4.	81,9	75,6	22,9
"	5.	--	84,0	19,9
75	1.	18,9	18,9	16,8
76	2.	25,1	30,3	16,8
95	1.	18,9	26,5	7,7
"	3.	18,9	13,2	9,5
"	8.	15,1	9,5	9,2
"	13.	15,1	18,9	9,9
92	2.	26,5	13,2	13,8
"	4.	18,9	18,9	14,5
75	4.	37,8	26,5	15,3

Delire

Kartei- Nr.d.Pat.	<u>1. Tag</u>	SGOT	SGPT	Aldolase
35		94,5	47,3	--
46		321,3	122,9	47,4
47		170,1	213,6	13,0
58		41,6	43,6	24,9
68		189,0	56,7	22,9

2. Tag

4		105,8	64,3	--
12		128,8	75,4	--
18		41,6	15,1	13,8
24		75,6	32,1	--
15		45,1	37,9	14,5
9		124,7	232,3	--
36		113,4	56,7	--

Kartei- Nr.d.Pat.	<u>2. Tag</u>	SGOT	SGPT	Aldolase
44		86,9	37,8	29,4
49		207,9	85,1	43,2
50		507,9	100,2	57,4
47		94,5	105,8	19,1
62		170,1	37,8	36,7
58		113,4	24,6	13,0
56		132,3	55,1	17,5
67		166,3	124,7	22,9
68		132,3	28,4	30,6
71		83,2	37,8	29,1

	<u>3. Tag</u>			
1	45,4	26,5	--	
74	75,6	226,8	--	
21	158,8	100,2	--	
22	11,3	22,7	--	
28	56,7	102,1	--	
40	945,0	567,0	101,0	
41	94,5	37,8	--	
36	68,9	51,9	13,5	
38	75,6	18,9	35,6	
49	143,6	83,2	27,5	
50	257,0	136,1	43,5	
52	38,3	47,3	27,5	
62	101,3	84,0	15,3	
56	64,3	43,5	10,7	
16	118,9	55,7	26,7	
67	98,3	113,4	27,5	
68	166,3	85,1	32,1	
72	90,7	136,1	23,6	
71	68,0	15,1	32,1	

Kartei- Nr.d.Pat.	<u>4. Tag</u>	SGOT	SGPT	Aldolase
11		189,1	103,8	18,4
20		378,0	90,8	--
31		370,4	213,6	--
28		56,7	102,1	--
25		37,8	28,4	--
39		151,2	98,3	21,4
42		75,6	86,9	--
41		83,0	22,8	10,7
36		113,4	56,7	--
37		257,0	94,5	75,0
38		68,6	15,2	17,6
50		257,0	136,1	27,5
49		155,0	138,0	--
62		378,0	69,9	29,8
56		60,5	62,4	27,5
67		132,3	155,0	22,1
 <u>5. Tag</u>				
26		--	--	26,0
8		45,4	18,9	--
10		105,8	90,7	42,0
29		208,0	100,2	--
30		37,8	51,0	--
41		94,5	37,8	--
36		226,8	56,7	--
44		90,7	45,4	13,3
38		45,4	18,9	33,5
50		157,0	151,0	21,4
47		143,6	181,4	24,5
60		--	37,8	22,9
68		68,0	113,4	32,1
71		75,6	47,3	26,6

Kartei- Nr.d.Pat.	<u>6. Tag</u>	SGOT	SGPT	Aldolase
42		30,2	47,3	--
36		75,6	86,9	--
37		124,7	71,8	9,2
44		173,9	80,3	32,1
52		88,1	56,6	6,6
47		45,4	30,2	9,9
62		75,4	44,1	16,6
67		75,6	17,1	18,4
72		49,2	56,7	14,5

	<u>7. Tag</u>			
35		68,0	43,5	--
39		41,6	30,2	--
41		60,5	11,3	5,4
37		139,9	83,2	36,0
52		75,4	44,1	16,6
21		102,4	56,7	41,3
59		88,4	100,9	30,6
56		85,2	23,1	19,9
68		245,7	169,4	17,5

	<u>8. Tag</u>			
17		18,9	52,9	--
33		45,4	30,2	--
34		49,2	52,9	--
42		68,0	62,4	17,6
37		38,3	94,5	14,5
50		41,6	56,7	26,1
47		--	284,2	--
59		86,9	51,0	18,4
66		15,1	28,4	9,9
67		64,3	122,9	12,2

Kartei- Nr.d.Pat.	<u>9. Tag</u>	SGOT	SGPT	Aldolase
1		45,4	26,5	--
6		98,3	118,6	30,6
4		52,9	28,4	--
39		41,6	30,2	--
36		124,7	53,5	9,2
59		56,7	56,7	13,8
65		124,7	43,5	31,3
68		105,8	56,7	19,9

10.-13.
Tag

2	30,2	56,7	--
8	18,9	18,9	4,1
11	189,1	103,8	18,4
10	56,7	56,7	18,4
23	139,9	132,3	--
30	181,4	122,9	--
42	49,1	121,0	22,9
41	22,5	24,6	13,0
44	30,2	52,9	18,3
38	49,2	37,8	16,8
49	90,7	81,3	22,1
47	--	76,2	22,9
59	41,6	20,8	6,1
62	37,8	37,8	10,7
65	113,4	54,6	29,1
"	113,4	37,8	24,5
"	143,6	60,5	--
68	30,2	22,7	13,8
72	22,7	37,8	12,2
67	30,2	56,7	18,4

14.-20.
Tag

4	--	15,1	--
2	--	47,2	--

Kartei- Nr.d.Pat.	<u>14.-20.</u> <u>Tag</u>	SGOT	SGPT	Aldolase
8		30,3	13,2	16,1
16		--	22,5	17,3
15		--	18,9	13,8
17		75,6	128,5	--
21		45,4	98,3	--
27		22,7	30,2	--
23		37,8	18,9	--
32		22,7	24,6	--
34		22,7	28,4	9,2
28		30,2	51,0	10,7
36		26,5	32,1	9,2
39		9,5	18,9	7,7
37		37,8	23,5	10,7
50		24,2	31,5	13,0
59		34,0	32,1	6,9
61		34,0	17,0	12,2
65		79,4	51,0	15,3
"		52,9	56,7	7,7
"		37,8	41,6	16,8

21. Tag

3	18,9	17,5	--
3	--	28,4	--
1	--	11,3	13,0
17	18,9	52,9	--
22	60,5	90,7	--
20	30,2	18,9	--
21	75,6	13,2	--
32	22,7	15,6	--
35	--	18,9	--
39	30,2	13,5	12,2
35	37,8	28,4	11,4
36	37,8	37,8	12,3

Kartei- Nr.d.Pat.	<u>21. Tag</u>	SGOT	SGPT	Aldolase
28		30,2	30,2	--
41		26,4	15,2	8,6
42		26,4	41,7	16,7
39		60,5	18,9	18,4
62		18,9	32,1	9,9
58		9,4	62,4	10,7
70		18,9	9,5	11,5
69		22,7	32,1	15,3
65		41,6	34,0	7,7

Chronische Alkoholiker mit excessiver Trunksucht.

	Tag	SGOT	SGPT	Aldolase
14	4.	30,2	20,8	13,8
8	4.	--	9,5	12,6
7	8.	--	9,5	28,4
9	2.	30,2	37,8	--
21	8.	18,9	75,6	--
91	2.	45,4	37,8	--
37	1.	--	34,0	--
49	3.	18,9	24,6	10,7
38	3.	30,3	60,6	24,4
43	5.	60,5	18,9	9,2
53	3.	75,6	37,8	21,1
45	2.	68,0	47,3	12,2
69	2.	69,4	47,3	18,4
"	3.	64,6	65,1	22,1
"	4.	--	58,8	--
"	8.	64,0	63,0	16,0
75	1.	18,9	18,9	16,8
55	2.	26,7	62,9	21,7
75	4.	37,8	26,5	15,3
37	7.	68,0	66,2	21,4

Kartei- Nr.d.Pat.	Tag	SGOT	SGPT	Aldolase
58 (Fett- leber)	5.	283,5	194,7	41,6
"	6.	578,3	330,2	60,8
"	7.	340,2	181,4	37,5
"	8.	245,7	454,7	47,4
"	14.	47,8	174,2	--
"	21.	56,7	94,5	13,8
65 (Cirrho- se)	2.	118,4	158,8	24,3
"	5.	207,9	141,8	29,1
"	11.	162,5	290,1	30,6
"	17.	--	176,2	16,8
70 (Cirrho- sever- dacht)	2.	258,2	138,6	30,6
"	3.	275,8	189,9	35,5
"	4.	--	194,6	--
"	8.	138,6	186,0	19,9
"	Über 4 Wochen	9,4	9,4	11,5

Delire nach Barbitursäuremißbrauch (1 - 4) und
Obesinmißbrauch (5).

Kartei- Nr.d.Pat.	Tag	SGOT	SGPT	Aldolase
19	5.	37,8	32,1	15,3
43	10.	56,7	24,6	21,4
"	14.	18,9	18,9	16,0
45	4.	45,6	22,6	9,7
"	11.	18,9	18,9	13,8
73	1.	30,2	32,1	13,0
"	5.	18,9	24,6	11,5
7	4.	37,8	15,1	13,0

Pathologischer Rauschzustand.

Kartei- Nr.d.Pat.	Tag	SGOT	SGOT	Aldolase
47	1.	90,7	56,7	41,7
65	1.	166,3	246,0	47,4
62	1.	30,9	20,9	15,3
106	1.	22,7	20,8	13,0
98	1.	22,7	13,2	7,7
100	1.	18,9	22,7	11,5

Vergleichsgruppe.

Kartei- Nr.d.Pat.	SGOT	SGPT	Aldolase
33	11,3	12,6	7,7
65	18,9	37,8	7,7
91	9,4	31,5	3,8
69	41,6	30,2	14,5
60	18,9	24,6	10,7
79	18,9	18,9	14,5
57	15,1	37,8	9,2
82	22,7	18,9	5,4
54	37,8	18,7	9,2
61	14,2	18,9	9,9
90	34,0	18,9	12,2
89	14,2	7,6	13,0
70	9,4	9,4	11,5
83	18,9	17,0	10,7
104	26,5	18,9	9,9
99	22,7	9,5	9,2
94	26,5	9,5	10,7
78	34,1	17,0	9,2
58	45,4	37,8	9,9
87	41,6	56,4	11,5
59	22,7	26,5	13,7

Für die bereitwillige Unterstützung meiner Arbeit sowie für die Überlassung der Krankengeschichten und anderer Unterlagen möchte ich Herrn Privatdozent Dr. Klauer, Chefarzt der Karl-Bonhoeffer-Heilstätten, Herrn Professor Dr. med. F.O.Höring, Chefarzt der II. Medizinischen Klinik des Rudolf-Virchow-Krankenhauses und Herrn Oberarzt Privatdozent Dr. med. Freiherr von Oldershausen meinen herzlichen Dank aussprechen.

Lebenslauf

Am 15. Dezember 1933 wurde ich als Sohn des Gas- und Installationsmeisters Friedrich Sommer und seiner Ehefrau geb. Schüttke geboren. In meiner Geburtsstadt Brieg in Schlesien besuchte ich die Volksschule und bis zum Januar 1945 ein halbes Jahr lang das Realgymnasium. Nach unserer Flucht wohnten wir in Möschlitz Krs. Schleiz, während mein Vater in Brieg blieb und seither als vermisst gilt. 2 Jahre lang blieb ich ohne Schulbildung, besuchte dann bis 1948 die Dorfschule in Möschlitz und daraufhin bis 1951 das Martin-Luther-Gymnasium in Eisenach. Nach der Auflösung dieses damals noch humanistischen Gymnasiums legte ich 1952 mein Abitur an der Ernst-Abbe-Oberschule in Eisenach ab. Vor meinem Studium arbeitete ich 1 Jahr lang als Krankenpfleger im Krankenhaus Schleiz und studierte von 1953 bis zu meinem Staatsexamen im Jahre 1960 an der Friedrich-Schiller-Universität in Jena. Nach bestandenen Examen siedelte ich nach Westberlin um, absolvierte dort und ab September 1961 in Osnabrück meine Medizinalassistentenzeit und arbeite z.Zt. als Assistent auf der Inneren Abteilung der Städtischen Krankenanstalten zu Osnabrück.

